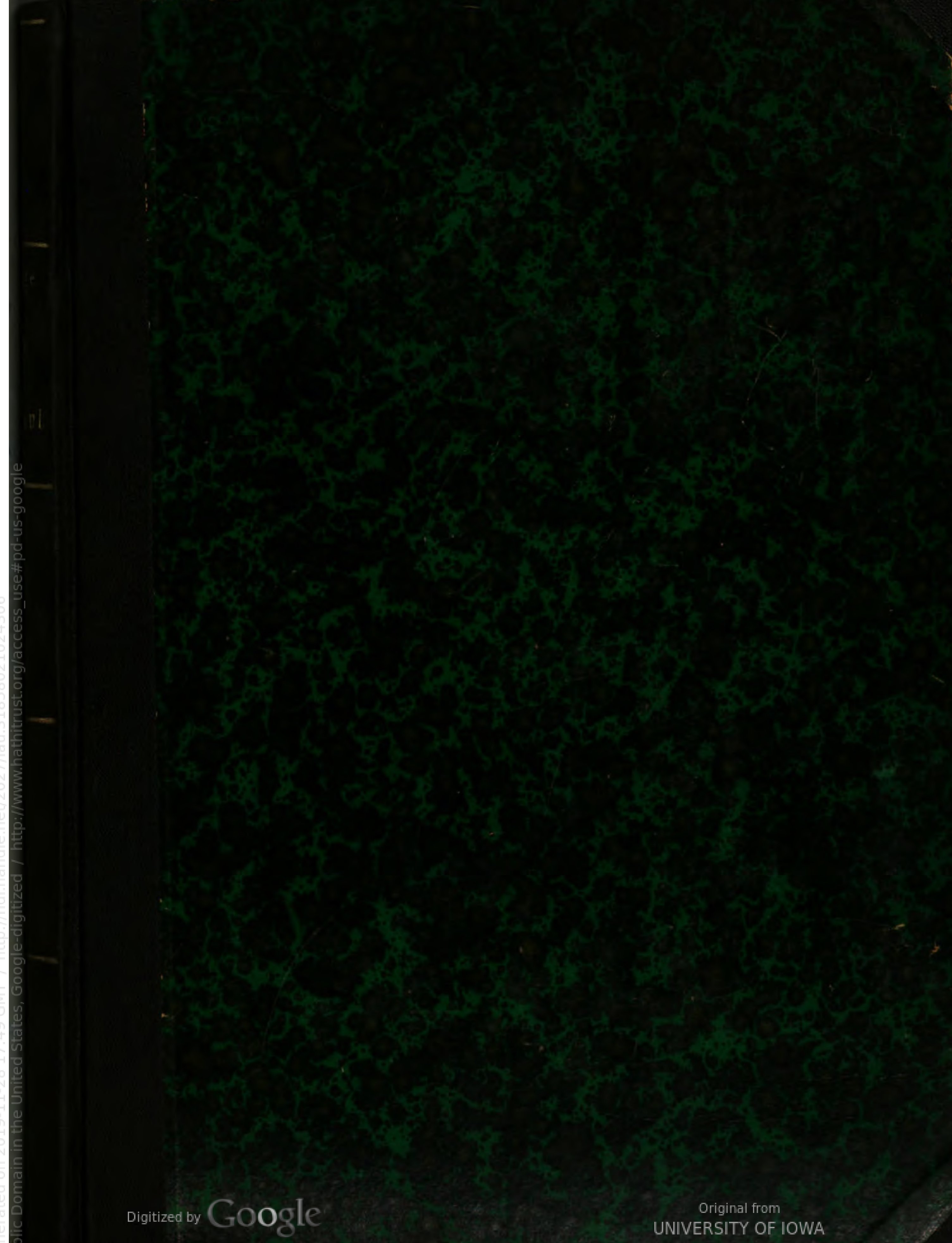


419817 v.35
Beiträge zur klinik der tuberkulose
1916

DATE	ISSUED TO



Date Due

Library Bureau Cat. no. 1137



Beiträge
zur
Klinik der Tuberkulose
und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

herausgegeben und redigiert von

Professor Dr. Ludolph Brauer.

Band XXXV.

Mit 14 Tafeln und 1 Textabbildung.



Würzburg.
Verlag von Curt Kabitzsch,
Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler.
1916.

Printed in Germany

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Inhalt des XXXV. Bandes.

Aus dem Sanatorium Säfsjö (Oberarzt Dr. Hj. Tideström) und der Medizinischen Abteilung des Maria-Krankenhauses, Stockholm (Oberarzt Dr. H. C. Jacobaeus).

Endopleurale Operationen unter der Leitung des Thorakoskops.

Von

H. C. Jacobaeus.

Mit 18 Figuren auf 10 Tafeln und 1 Textfigur.

Vor dem medizinischen Kongress in London August 1913 erwähnte ich in einem Vortrag über die praktische Anwendbarkeit der Laporo-Thorakoskopie [1]), dass es mir kurz zuvor gelungen war, die erste kleine Operation in der Pleurahöhle unter der Leitung des Thorakoskops auszuführen. Zusammen mit Herrn Dr. Gullbring hatte ich im Krankenhause St. Göran in einem Fall von Lungentuberkulose, behandelt mit Pneumothorax, versucht, durch einen dünnen Trokar in ein benachbartes Interstitium einen Galvanokauter einzuführen und vorhandene Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand abzubrennen. Dies gelang nur zum Teil, da die Verwachsung zu ausgebreitet war. Durch diesen Versuch wurde es mir aber klar, dass die Methode möglich war. Später habe ich gemeinsam mit Herrn Dr. Tideström [2]) zwei weitere Fälle beschrieben; in dem einen von diesen gewannen wir ein besonders glänzendes Resultat durch eine derartige Abbrennung.

Aus Anlass dieser Publikation berichtete M. Jacobsson [3]) über einen Fall, wo er unter Leitung der Röntgendurchleuchtung eine derartige Abbrennung mit Hilfe eines dünnen, durch einen Trokar eingeführten Galvanokauters versucht hatte. Der Versuch gelang indessen nicht.

---

[1]) Über Laporo- und Thorakoskopie. Brauers Beiträge. Bd. XXV. H. 2.

[2]) Hygiea 1914. H. 15.

[3]) Hygiea 1914. H. 16.



Zuvor hatte Hervé[1]) Februar 1914 ähnliche Versuche in nicht weniger als drei Fällen publiziert; die Technik war etwas abweichend von derjenigen Jacobssons, indem Hervé sich teils der Röntgendurchleuchtung zur Orientierung in der Brusthöhle, teils ausserdem eines „stylet explorateur" bedient hatte, mittels dessen er die Adhärenz auffing, um sie dann mit einem Galvanokauter abzubrennen. In zwei von diesen Fällen wurde die Operation in 5–6 Sitzungen ausgeführt mit sichtlicher Besserung in beiden Fällen. Die einzige Komplikation war ein leichtes Hautemphysem. Um dasselbe zu vermeiden, musste man den intrapleuralen Druck nach der Operation auf Null herabsetzen.

Gegenwärtig ist dies, meines Wissens, alles, was von endopleuralen, nur durch eine oder zwei Punktionsöffnungen an der Thoraxwand ausgeführten Operationen bekannt ist. Dass es einen beachtenswerten Fortschritt in der Pneumothoraxtherapie bedeuten würde, wenn man eine derartige Operationsmethode ausbilden könnte, ist ohne weiteres einleuchtend. Wegen der schädlichen Einwirkungen der Adhärenzen verweise ich auf die in meinem zusammen mit Tideström publizierten Aufsatz nach Saugman zitierten Äusserungen.

Durch diese Operation würde man in gewissen Fällen jene blutigen und entstellenden Rippenresektionen mit vollständigem oder partiellem Einsinken der Brustwand vermeiden können. Ferner muss eine Operationsmethode, die in der geschlossenen Pleurahöhle ausgeführt wird, unter Vermeidung der doch nicht so geringen Nachteile der Ober- und Unterdruckapparate vom chirurgischen Standpunkt aus von sehr grossem Interesse sein. Dies bezeichnet eine chirurgische Betätigung, die vor der Entstehung der Thorakoskopie vollständig unbekannt war.

Es ist einleuchtend, dass, wenn man auf einem Gebiet wie dem vorliegenden eine neue Methode auszuarbeiten sucht, man behutsam vorgehen muss, um nicht durch Missgriffe die Aussichten auf weitere Fortschritte zunichte zu machen. Hieraus folgt teils, dass die bisher gewonnenen Resultate vorläufig bescheiden sein müssen, teils auch dass ein Bericht über die Schwierigkeiten von ebenso grossem Wert ist wie eine Mitteilung der vereinzelten günstigen Resultate.

In dem vorliegenden Aufsatz werde ich zuerst in aller Kürze über die zuvor publizierten Fälle und dann ausführlicher über drei neue Fälle berichten, in welchen ich die Methode versucht habe, in allen gemeinsam mit Dr. Tideström. Ausserdem habe ich in

[1]) Journal d. Praticiens. 14. Febr. 1914.



diesen Fällen wie auch in einigen Sektionsfällen zu ermitteln versucht, inwiefern durch röntgenologische Untersuchung zuverlässige und vollständige Aufklärungen zu gewinnen sind, auf welche die Indikationen der Operation sich stützen können.

In den von mir operierten Fällen habe ich daher das Röntgenresultat mit der Thorakoskopie, in den Sektionsfällen mit dem Sektionsbefund verglichen. In diesen letzteren Fällen habe ich ferner mikroskopische Untersuchungen über den Bau der strangförmigen Adhärenzen gemacht, um zu sehen, ob sich hieraus irgend was von Interesse für die Operationsmöglichkeiten ergeben könnte. Schliesslich habe ich einen Vergleich zwischen meinem, Hervés und Jacobssons Verfahren für den endopleuralen Eingriff angestellt.

Bei der Röntgenuntersuchung sieht man meistens diese strangförmigen Adhärenzen ausserordentlich deutlich und schön hervortreten. Für eine Operationsdiagnose ist dies jedoch nicht ausreichend, wie aus dem Folgenden hervorgeht, denn häufig ist es unmöglich, durch Röntgen die Dimensionen der Adhärenzen zu bestimmen, z. B. ob eine horizontal gelegene Adhärenz einem Faden oder einer Membran entspricht. Man muss sich ferner darüber informieren, ob die Adhärenzen in der Pleurahöhle eine derartige Lage haben, dass es möglich ist, sie mit dem Galvanokauter zu erreichen, und an welcher Stelle man am zweckmässigsten den Galvanokauter einführen soll, damit die Ausführung der Operation möglich sei. Meine zwar sehr bescheidene Erfahrung geht in der Richtung, dass sowohl die Orientierung bei der Thorakoskopie als auch das Manövrieren des Galvanokauters meistens schwieriger ist, als wie man auf Grund der Röntgenuntersuchung erwarten sollte. Bei den Operationen, die ich hier beschreibe, werde ich deshalb besonders bei der Übereinstimmung zwischen der Röntgenuntersuchung und der Thorakoskopie verweilen.

Von den gemeinsam mit Tideström beobachteten Fällen will ich nur ganz kurz den 1. und 2. erwähnen. In beiden Fällen wurden so grosse Verwachsungen gefunden, dass es nicht möglich war, einen Vergleich zwischen der Röntgenuntersuchung und der Thorakoskopie anzustellen. In beiden Fällen handelte es sich um Versuchsoperationen, wo es im voraus einleuchtend war, dass man die Adhärenzen nicht vollständig würde lösen können.

Fall 3. F. B., Krankenpflegerin, 22 Jahre. Lungentuberkulose wurde Oktober 1913 diagnostiziert. Aufgenommen im Sanatorium Säfsjö am 29. XI. 1913.

Lungenbefund: Über der ganzen l. Lunge mittelstarke Dämpfung, schwache, unreine Resp. und spärliches Rasseln. Über der r. Spitze leichte Dämpfung, rauhe Resp. und vereinzeltes Rasseln, ausserdem hie und da sowohl



vorne wie hinten einzelne Rasselgeräusche. Im Auswurf + Tb. (Massen). Temp. 37,2°—38°. Laryngitis (Tbc.?), Herz, Puls, Harn o. B.

Ein künstlicher Pneumothorax wurde am 29. XII. angelegt (Stickstoff). Nach der 4. Insufflation waren die Rasselgeräusche über der l. Lunge verschwunden und die Resp. aufgehoben; an der r. Lunge waren nur vorne-lateral im III.—IV. Interstit. einzelne Rasselgeräusche zu hören; im übrigen die r. Lunge frei von Rasselgeräuschen.

Der Lungenbefund hat sich dann unverändert gehalten. Ende Januar trat ein unbedeutendes Exsudat auf, das nach 1 Woche resorbiert war. Im Auswurf die ganze Zeit hindurch + Tb., zahlreich (zweimal im Monat untersucht). Die Temp. die ganze Zeit hindurch febril bis Anfang April, wo sie herunterging und afebril wurde, so dass Pat. das Bett verlassen durfte. Sie hatte jetzt 20 Insufflationen, variierend zwischen 200 und 500 ccm, erhalten (ausgenommen die ersten Male, wo nur 80—150 ccm insuffliert wurden).

Die Röntgenaufnahme zeigte eine Kaverne, die durch eine Adhärenz obenlateral (Fig. 1) ausgespannt gehalten wurde; diese hatte nicht zum Bersten gebracht werden können, weder durch hohen Druck (die Pat. vertrug keinen höheren Druck als + 12 — + 4 cm H_2O) noch durch häufige Insufflation von kleinen Gasmengen.

Am 21. V. 1914. Operation. Bei der Thorakoskopie sieht man die Lunge am Hilus komprimiert liegend. Die Pleura verdickt, grauweiss, glänzend. Am Mittellappen sind einige ziemlich grosse Knoten, die Lungenoberfläche vorwölbend, zu sehen. Nach dem Zwerchfell hin sah man eine s. g. falsche Adhärenz, welche breit, dick und weissglänzend von der unteren Lungenoberfläche nach der Zwerchfellkuppel verläuft.

Vom oberen Teil der Lunge, jedoch nicht von der Spitze, geht ein kaum kleinfingerdicker Strang in der Richtung nach oben, aussen und hinten aus, der allmählich schmäler wird und sich an der Thoraxwand befestigt (Fig. 1). Der Einstich für das Thorakoskop wurde im 4. Interstitium gemacht. Ein Interstitium weiter oben, etwa in der vorderen Axillarlinie, wurde der Trokar eingeführt.

Durch diesen letzteren hindurch wurde der Abbrenner eingeführt, und nachdem ich mich während ein paar Minuten orientiert hatte, gelang es mir, den Abbrenner nahe der Befestigung der Adhärenz an der Pleura parietalis zu plazieren. Dann ging die Abbrennung in einem Bruchteil einer Minute vonstatten, und auf Grund der Lage des Pat. sank die Lunge herunter, mit der Adhärenz eine S-förmige Krümmung bildend. Bei der Abbrennung selbst kam ich aus Versehen der Pleura zu nahe, weshalb die Pat. einen ganz unbedeutenden momentanen Schmerz empfand. Nachher wurde eine Röntgenaufnahme gemacht, die das Resultat der Abbrennung zeigte, worauf die Pat. selbst in ihr Zimmer hinunter spazierte (Fig. 2).

Während der ersten 6 Tage nach der Operation stieg die Temp., so dass sie 37,4°—38° war, fiel dann aber rasch bis zur Norm, 36,2°—37,3°. Keine subjektiven Beschwerden. Am 23. V. wurde eine neue Insufflation von 300 ccm gemacht; der Druck hierbei + 7 — + 1. Im Auswurf konnten am 2. VI. keine Tb. nachgewiesen werden (zahlreiche Direkt- und Antiforminpräparate). Bei Untersuchung des Auswurfs am 13. VI. nach Insufflation den Tag vorher konnten nach Absuchen mehrerer Präparate einzelne Tb. nachgewiesen werden (wie zuvor erwähnt, fanden sich vor der Operation stets zahlreiche Tb.). Die Pat. ist nunmehr in ihrer Heimat und soll die Behandlung ambulatorisch fortsetzen.



Am 1. VII. erneute Untersuchung: der Zustand nach wie vor gut. Dieses Mal konnte die Pat. keinen Auswurf mitbringen, da dieser völlig aufgehört hatte. Die Röntgenuntersuchung zeigte vollständigen Kollaps der Lunge. Die Kaverne ist gleichfalls komprimiert (Fig. 3).

Der Zustand ist den ganzen Winter hindurch befriedigend gewesen. Im April „erkältete sich" die Pat., worauf der begrenzte Prozess in der r. Lunge sich etwas auszubreiten schien, weshalb die Prognose gegenwärtig zweifelhaft ist.

Die neuen Fälle, in welchen ich die Methode versucht habe, sind:

Fall 4. K. S., Stud. phil., 24 Jahre. Lungentuberkulose wurde August 1913 konstatiert. Aufgenommen im Sanatorium Säfsjö am 6. XI. 1913.

St. pr. bei der Aufnahme: Mittelstarke Dämpfung, schwache, unreine Resp. über der oberen Hälfte beider Lungen; vereinzelte Rasselgeräusche über dem oberen Teil der l. Lunge. Die Röntgenaufnahme zeigte eine gelinde, diffuse Marmorierung der ganzen l. Lunge sowie einzelne kleine Herde hie und da in der r. Lunge. Auswurf: zahlreiche Tb. Temp.: afebril. Auf Grund wiederholter Hämoptysen wurde Pneumothorax (linke Seite) am 22. XII. 1913 angelegt. Nach der 7. Insufflation, 20. I. 1914, war die Lunge komprimiert; es fand sich aber eine mässig dicke Adhärenz lateral in der Mitte. Gleichzeitig wurde ein kleines Exsudat konstatiert. Das Exsudat bestand die ganze Zeit fort, während der Pat. im Sanatorium gepflegt wurde; es war die ganze Zeit über von ziemlich geringem Umfang, serös. Es wurde zweimal entleert, das erste Mal 75 ccm, das zweite Mal 300 ccm. Am 9. VII. 1914 hatte der Pat. 16 Insufflationen erhalten, von höchstens 1000 ccm mit einem Druck von + 6 — + 7 cm (paradoxale Oszillationen), aber die Adhärenz konnte doch nicht zum Reissen gebracht werden. Die Zahl der Bazillen hatte während der Behandlung kontinuierlich abgenommen (2 Proben im Monat), und seit Anfang Juni war der Auswurf bazillenfrei. Die r. Lunge die ganze Zeit hindurch frei von Rasseln.

Am 17. VII. 1914 wurde der Pat. in das Seraphimerlazarett aufgenommen zwecks Abbrennung der in Rede stehenden Adhärenz. Operation am 18. VII. Das Thorakoskop wurde nach Anästhesierung vorne im VI. Interstitium eingeführt, der Galvanokauter in dem nächst höheren Interstitium. Die Anästhesie gut gelungen. Ohne Schwierigkeit konnte ich den Galvanokauter gegen die Adhärenz richten. Ich versuchte abzubrennen, wo die Adhärenz ziemlich schmal war, jedoch der Lunge näher als der Pleura parietalis. Bei der ersten Berührung entstand eine unbedeutende kapilläre Blutung. Ich versuchte dieselbe zu stillen, indem ich den Galvanokauter in unmittelbarer Nähe der blutenden Stelle hielt. Da dies nicht gelang, brach ich die Operation ab. Der Pat., der keinerlei Beschwerden von der Operation hatte, wurde 2 Tage nachher, am 20. VII. 1914, entlassen, um nach einiger Zeit wiederzukommen. Seitdem hat er indessen nichts mehr von sich hören lassen. (In einem Brief an Dr. Tideström vom 27. X. 1914 hat er mitgeteilt, er sei relativ arbeitsfähig, afebril, das Sputum nach wie vor bazillenfrei, es findet sich noch immer ein Exsudat, hat 1,5 kg an Gewicht zugenommen, nunmehr niemals Bluthusten usw.)

Epikrise: Zu der Krankengeschichte ist nicht viel hinzuzufügen. Es besteht gute Übereinstimmung zwischen Röntgen und Thorakoskopie. Nur zeigt sich bei der Thorakoskopie die Adhärenz



etwas dicker, als man erwartet hatte. Beim ersten Versuch zum Abbrennen, der zweifelsohne etwas zu nahe der Lunge gemacht wurde, entstand eine unbedeutende Blutung. Da dies eine ganz neue Komplikation darstellte, deren Bedeutung ich nicht abzuschätzen wusste, brach ich die Operation ab. Der Pat. hatte keinerlei Unannehmlichkeiten von derselben. Ein Missgriff war es vielleicht, dass ich die Abbrennung zu nahe der Lunge versuchte.

Die mikroskopischen Untersuchungen, über welche ich im folgenden berichten werde, sprechen dafür, dass die Abbrennung so nahe der Pleura parietalis wie möglich gemacht werden muss. Die Blutung in dem soeben besprochenen Fall war doch so unbedeutend, dass sie mich nicht davon hätte abschrecken sollen, die Operation in grösserer Nähe der Pleura parietalis fortzusetzen. Den Grund zur Entstehung derselben ist mir niemals gelungen zu ermitteln. Sonst entstehen Blutungen am leichtesten, wenn man einen zu stark glühenden Galvanokauter verwendet. Ob dies hier der Fall gewesen ist, vermag ich nicht zu entscheiden.

Fall 5. Greta F., unverheiratet, 20 Jahre. Aufgenommen in das Sanatorium Säfsjö am 26. III. 1914 (zwecks Observation). War unter Symptomen einer akuten Pneumonie erkrankt. Lungentuberkulose wurde am 29. IV. konstatiert (Bazillen im Auswurf).

Stat. pr. bei der Aufnahme: Mittelstarke Dämpfung über der oberen Hälfte der r. Lunge, kaum hörbare Resp. und Rasseln in mässiger Menge. Die l. Lunge frei von Rasseln. Temp. subfebril. Pneumothorax wurde am 30. IV. 1914 angelegt. Nach 3 Insufflationen war an der r. Lunge kein Rasseln zu hören. Nach der 7. Insufflation zeigte die Röntgenuntersuchung einen mittelgrossen, lateralen Pneumothorax. Die äusseren Konturen der Lunge nach oben hin deutlich. Entsprechend dem II. Interstitium eine schmale strangförmige Adhärenz, die etwa 1 cm breit an der Lunge anfängt, sich aber dann in 2 Stränge teilt, die sich voneinander getrennt an der Brustwand etwa im II. Interstitium befestigen (Fig. 4). Die Adhärenz scheint keine nennenswerte Traktion auf die Lunge auszuüben. Im III. Interstitium wird die Lungengrenze mehr diffus, mit doppelter Kontur: eine kräftigere, die auf den Hilus zu abbiegt, und eine äussere, die wie ein Schleier mit einer breiten Spitze nach aussen zieht. Vgl. Fig. 5. Der Unterlappen ist nur partiell komprimiert und, wie es scheint, immer noch etwas luftführend. Dem III. Interstitium an der Vorderseite entsprechend sieht man eine 3×3 cm grosse Kaverne. Die vorerwähnten schmalen Adhärenzen scheinen gerade vor derselben auszugehen. Die Lunge ist doch nicht dermassen in eine Spitze ausgezogen, wie im vorhergehenden Fall, sondern scheint die Konturierung des Oberlappens durch andere Ursachen bedingt zu sein. Bei schräger Durchleuchtung sieht man den Oberlappen ganz nahe der vorderen Brustwand liegend. Am 28. VIII. hatte die Pat. 14 Insufflationen erhalten, von höchstens 800 ccm, mit einem Maximaldruck von $+8 - +4$ cm. Der Auswurf die ganze Zeit hindurch bazillenhaltig. Die Temp. wurde völlig afebril etwa nach einem Monat vom Beginn der Behandlung ab.

Operation am 18. IX. Nach lokaler Anästhesie, die jedoch nicht vollständig wurde (wahrscheinlich zu alte Novokainlösung), wurde das Thorakoskop



im V. Interstitium eingestochen. Bei der Thorakoskopie waren oben und vorne breite Verwachsungen mit schmalen Ausläufern nach unten hin zu sehen. An der Lunge befestigen sich die Adhärenzen an den unteren Teil des Oberlappens, ein Streifen kommt von der oberen Wand der Inzisur. Der Trokar für den Abbrenner wurde im IV. Interstitium nach oben vom Thorakoskop eingeführt.

Die herabziehenden Adhärenzen an der vorderen Thoraxwand wurden so nahe der Pleura parietalis wie möglich abgebrannt. Eine in der Frontalebene verlaufende Adhärenz gelang mir nicht abzubrennen. Wenigstens drei derartige Verwachsungen wurden abgebrannt, auch die dazwischenliegenden Verbindungen derselben wurden beseitigt, jedoch ohne dass man die ganze Breite der Adhärenz durchsetzen konnte. Die Operation war auch recht schmerzhaft und durch einen unglücklichen Zufall wurde sie ausserdem verlängert auf Grund vorübergehenden Versagens des elektrischen Stromes. Zum grossen Teil rührte dies von der weniger gut gelungenen Anästhesie her. Jede kleine Bewegung des Thorakoskops verursachte heftige Schmerzen. Die Brennung schien keinen Schmerz hervorzurufen, obgleich sie hart an der Thoraxwand ausgeführt wurde. Der Unterlappen war hell und etwas luftführend und machte deutlich kleinere Atembewegungen. Keine Blutung in die Pleura. Nach der Operation war die Pat. recht schwach und hatte nachmittags zwei Ohnmachtsanfälle. (Mehrere Male vorher war sie nach den Einblasungen ohnmächtig geworden.)

Eine Röntgenuntersuchung unmittelbar nach der Operation zeigte annähernd dieselben Verhältnisse (Fig. 6). Nur die untere Begrenzung des Oberlappens erschien schärfer und lateral in einen Zapfen auslaufend. Die oberen strangförmigen Adhärenzen sind nicht verändert. Die Kaverne misst 0,5 cm weniger im Durchmesser als vorher.

Alsdann sind des weiteren 10 Insufflationen gemacht worden, variierend zwischen 200 und 1000 ccm bei einem Druck von höchstens + 8 — + 4 cm.

Röntgenuntersuchung am 13. X. Die Lunge ist ersichtlich stärker kollabiert als zuvor. Die oberen Adhärenzen noch mehr gedehnt, üben aber keinen nennenswerten Zug auf die Kavernenwand aus. Der untere Teil des Oberlappens endigt in einem scharfen Dreieck, dessen Spitze einer Adhärenz nicht unähnlich ist. Die Kaverne ersichtlich kleiner, misst kaum 2 × 2 cm.

Röntgenuntersuchung am 28. XII. (Fig. 7). Die Lunge noch stärker kollabiert. Die schmalen Adhärenzen nach oben hin sind immer noch stark gestreckt, aber ohne nennenswerte Einwirkung auf die Lungenkontur. Der untere Teil des Oberlappens hat scharfe Umrisse, ist etwas spitz ausgezogen, jedoch ohne dass eine Adhärenz zu sehen ist. Von der Kaverne ist nur ein schwacher heller Schein etwa 1 cm breit, 1,5 cm lang mit recht diffusen Grenzen zu sehen. Die Temp. fortdauernd afebril. Im Auswurf nach wie vor + Tb. Das Allgemeinbefinden vorzüglich. Hat niemals ein Exsudat gehabt.

Bei erneuter Röntgenuntersuchung am 30. Januar war die Lunge vollständig komprimiert. Der Auswurf hatte völlig aufgehört und der Allgemeinzustand hatte sich des weiteren gebessert.

Der Zustand ist dauernd vorzüglich. Die r. Lunge ist vollständig komprimiert. Pat. ist seit Januar 1915 bazillenfrei und ohne Fieber.

Epikrise: Dieser Fall ist in mehreren Beziehungen von Interesse. Bei der Röntgenuntersuchung fand man Veränderungen, die besonders geeignet erschienen für einen Versuch, die strangförmigen Adhärenzen zu beseitigen, welche auf den ersten Anblick die vor-



handende Kaverne am Zusammenfallen zu hindern schienen. Die Adhärenzen waren so fadendünn, dass man aus triftigen Gründen einen Ausläufer der Kaverne in dieselben hinaus für sehr unwahrscheinlich halten konnte. Von den zwei nächstvorhergehenden Fällen unterscheidet sich dieser Fall dadurch, dass die äussere Kontur der Lunge gerade vor der Adhärenz nicht in einen Zapfen ausgezogen war. Es hatte den Anschein, als ob die Adhärenz mehr ein Anhängsel sei, ohne nennenswerten Zug auf die Lunge auszuüben, da keine Veränderung an dem Umriss derselben nachzuweisen war. Es bestand einwandfreie Indikation für den Versuch einer Abbrennung, und allem Anschein nach musste der Eingriff leicht vonstatten gehen. Bei der Thorakoskopie konnte man indessen die Verhältnisse, wie man sie sich nach der Röntgenuntersuchung vorgestellt hatte, gar nicht wiedererkennen. Die Lunge lag an der vorderen Brustwand fixiert mit breiten Verwachsungen, die sich mit mehreren Kämmen nach unten fortsetzten. Es war von vornherein einleuchtend, dass es nicht möglich sein würde, die Verwachsungen vollständig abzubrennen. Auch waren die technischen Schwierigkeiten erheblich, weil die Verwachsung ihren Sitz nach vorne zu hatte. So viel wie möglich wurde abgebrannt, aber nach dem Eingriff konnte man auf den ersten Blick keine Veränderung wahrnehmen. Bei genauerem Studium war es einleuchtend, dass eine kleinere Strecke der unteren Begrenzung des Oberlappens bedeutend schärfere Umrisse zeigte als zuvor. Ich bin geneigt, dies so zu erklären, dass der auf der ersten Aufnahme sichtbare Schleier eine breite an der vorderen Brustwand befestigte Adhärenz gewesen ist, und dass es gerade die unteren Teile der hier gelegenen Adhärenz waren, welche abgebrannt wurden.

Der weitere Verlauf scheint in gewissem Grade diese Erklärung zu stützen, und es ist auch in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Abbrennung wirklich von Nutzen gewesen ist, indem die unteren Teile des Oberlappens besser komprimiert werden konnten. Dem pflichtet auch der behandelnde Arzt, Dr. Tideström, bei, der die Pat. weiter beobachtet hat.

Es liegt in der Natur der Sache, dass eine so rasche Besserung wie im Fall 3 unter solchen Verhältnissen nicht zu erwarten war.

Nach und nach ist doch die Kaverne nahezu vollständig komprimiert worden, wie aus der letzten Röntgenaufnahme sowie aus dem Verschwinden der Tuberkelbazillen aus dem Auswurf hervorgeht. Ihr allgemeines Befinden ist, wie aus dem Journal erhellt, vorzüglich.

Fall 6. T. G., Bäcker, 21 Jahre. Pleurit. sicc. sin. zu wiederholten Malen während der letzten 3 Jahre. Lungentuberkulose wurde April 1914 diagnostiziert. Eine kleinere Nierenblutung Anfang Juni 1914. Aufgenommen in das Sanatorium Säfsjö am 19. X. 1914. Stat. praes.: L. Lunge: Überall sowohl vorne wie hinten starke Dämpfung, schwache Resp., im oberen Teil bronchial. Überall zahlreiche Rasselgeräusche, untermischt mit Reibegeräuschen. R. Lunge: Etwas rauhe Resp. und inkonstante Rh. sibil. an der Spitze. Cor o. B. Auswurf: + zahlr. Tb. Harn: o. B.

Künstlicher Pneumothorax wurde am 22. X. 1914 angelegt. Bis zum 30. I. 1915 hatte er 12 Insufflationen von höchstens 500 ccm unter einem Maximaldruck von + 14 — + 12 cm H_2O erhalten. Während der Zeit vom 8. XII. bis 23. XII. 1914 hatte er ein unbedeutendes Exsudat im Sin. phren. cost. (Röntgen). Bereits nach der 3. Insufflation war die Atmung über der unteren Hälfte der l. Lunge aufgehoben, aber über der oberen Hälfte waren immer noch Bronchialatmen und zahlreiche Rasselgeräusche zu hören. R. Lunge: Keine Rassel- oder Reibegeräusche. Der Lungenbefund hielt sich alsdann unverändert. Die Röntgenaufnahme zeigte anfänglich zahlreiche Adhärenzen, von welchen einige nach und nach zum Reissen gebracht wurden, aber die letzten 6 Wochen vor der Operation hielt sich der Röntgenbefund unverändert (Fig. 7). Die Lunge war in das obere Drittel der Pleurahöhle hinaufgepresst; von der unteren Oberfläche derselben verlief eine breite Adhärenz nach vorn aussen (bei schrägem Strahlendurchgang zu sehen); ebenfalls von der unteren Oberfläche erstreckte sich eine schmälere Adhärenz gerade nach unten nach dem Zwerchfell, das in eine Spitze heraufgezogen war. Auch schien das Zwerchfell auf dieser Seite etwas höher zu stehen als auf der anderen.

Operation am 31. I. 1915. Anästhesie mit Novokain. Die Einführung der beiden Trokare ging völlig schmerzfrei vonstatten, ebenso das Manövrieren des Galvanokauters, der in mehreren verschiedenen Richtungen geführt wurde.

Das Thorakoskop wurde durch seinen Trokar im VI. Interstitium etwas nach vorn von der vorderen Axillarlinie eingeführt. Bei den Orientierungsversuchen schien die Lunge ziemlich komprimiert oben in der Pleurahöhle zu liegen. Von derselben verlief eine breite membranartige Adhärenz nach vorn aussen ganz nahe der Brustwand. Vom medialen Rande derselben setzt sich eine breite handförmige Adhärenz gerade nach unten fort und befestigt sich an das Zwerchfell, dasselbe in einem Zapfen nach oben ziehend. Bei jeder Zwerchfellbewegung folgt die Adhärenz mit, wodurch diese so gut wie beständig in Bewegung ist. Sie erscheint recht stark gespannt und verläuft ganz nahe der vorderen Brustwand an der Einstichstelle des Thorakoskoptrokars vorbei. Aus diesem Grunde war es recht schwer, das Thorakoskop in solche Lage zu bringen, dass man einen Überblick über die Adhärenz bekommen konnte. Der Einstich für den Galvanokauter wurde in der mittleren Axillarlinie im VII. Interstitium gemacht. Beim Abbrennen versuchte ich den Abbrenner zwischen die Adhärenz und die Brustwand zu bringen, damit beim Abbrennen selbst der Galvanokauter nicht mit der Pleura parietalis in Berührung kommen und dadurch Schmerzen verursachen sollte. Nur dadurch, dass ich den Abbrenner nahezu parallel mit der vorderen Brustwand führte, gelang mir dies mit einiger Mühe. Beim Abbrennen glitt indessen, wahrscheinlich auf Grund der Atembewegungen, die Adhärenz unaufhörlich vom Galvanokauter ab und schnellte zurück, wodurch sie auch aus dem Gesichts-

feld verschwand. Es blieb dann nichts anderes übrig, als die Adhärenz von neuem aufzusuchen und die Abbrennung aufs neue zu beginnen. Dies wiederholte sich 10—12 mal, weshalb 30—40 Minuten vergingen, bevor es schliesslich gelang, die Adhärenz vollständig abzubrennen. Ebensowenig konnte ich die Brennung an einer und derselben Stelle ausführen, was zur Folge hatte, dass die Brennfläche unnötig ausgedehnt wurde. Um Blutung zu vermeiden, vollzog ich die Brennung mit so schwach glühendem Galvanokauter wie möglich. Während dieser ganzen Zeit hatte der Pat. nicht die geringste Schmerzempfindung. Gegen Ende des Eingriffes wurde nur ein geringes Druckgefühl in der Brust verspürt, möglicherweise von der etwas gezwungenen Lage herrührend. Nach der Operation empfand der Pat. keinerlei Beschwerden.

Auf der unmittelbar nach der Operation angefertigten Röntgenaufnahme konnte man deutlich sehen, dass der obere Teil der Adhärenz frei in die Pleurahöhle herabhing, während die entsprechende Spitze, Emporziehung des Zwerchfells, verschwunden war. Das Zwerchfell schien in seinem ganzen Umfang ein ganzes Interstitium tiefer zu stehen als zuvor (Fig. 8).

Die nächsten Tage nach der Operation hatte der Pat. recht hohes Fieber, bis über 39°. Alsdann ist die Temperatur langsam gesunken, obgleich sie in diesem Augenblick (16. II.) noch nicht normal geworden ist. Das Allgemeinbefinden ist doch gut. Kein Hautemphysem. Bei Röntgendurchleuchtung 1 Woche nach der Operation konnte man indessen konstatieren, dass ein kleineres Exsudat entstanden war, das indessen später nicht zugenommen hat.

Die nach der Operation entstandene Pleuritis hat sich nicht weiter entwickelt. Gegenwärtig ist das Exsudat so geringfügig, dass eine vorgenommene Punktion negativ ausgefallen ist. Die Lunge befindet sich komprimiert im oberen Dritteil des Thorax, nach wie vor finden sich doch TB. im Auswurf. In der letzten Zeit hat Pat. an einer chronischen Appendizitis tuberkulöser Natur gelitten, derentwegen er neuerdings einer Operation unterzogen wurde. Sein Allgemeinzustand ist daher in der letzten Zeit herabgesetzt gewesen.

Epikrise: Der gewünschte Effekt der Operation, die Beseitigung der in Rede stehenden Adhärenz, wurde erreicht. Ein glänzendes Resultat der Operation kann man jedoch wegen der Natur des Falles gerade nicht erwarten. Die Abbrennung wurde doch nicht als einfacher Schnitt an einer Stelle ausgeführt, sondern auf Grund der Beweglichkeit der Adhärenz und der Schwierigkeit, den Galvanokauter zu manövrieren, wurde die Brennfläche an der Adhärenz recht ausgedehnt. Hierin glaube ich nämlich den Grund der Pleuritis zu sehen, die einige Tage nach der Operation entstand. Schon früher hatte der Pat. Pleuritis gehabt, und es erscheint mir wahrscheinlich, dass der thermische Reiz, welchen die Galvanokaustik darstellte, einen neuen Ausbruch derselben ausgelöst hat. Über die weitere Bedeutung derselben kann man sich noch nicht äussern; doch ist anzunehmen, dass sie relativ gutartig ist.

Fall 7. Frau A. J., 30 Jahre. Auf Anraten von dem derzeitigen Oberarzt des Sanatorium Fagered Dr. L. Franck und zusammen mit ihm operiert. Tbc. pulmon. wurde Mai 1914 diagnostiziert; hatte damals sicher ein halbes Jahr bestanden. Aufgenommen in das Sanatorium Fagered am 20. X. 1914



und daselbst gepflegt bis zum 4. Dezember. Die ganze Zeit hindurch subfebrile Temp. Gleich nach der Entlassung bedeutend verschlimmert. Von neuem aufgenommen in das Sanatorium Fagered am 29. I. 1915 zwecks Pneumothoraxbehandlung als ultimum refugium.

Lungenbefund. Über der ganzen r. Lunge mittelstarke Dämpfung, icl. C. 4, bronchovesikuläre Respiration bis C. III und über der ganzen Hinterseite, zahlreiche mittelgrosse Rasselgeräusche. Über der l. Spitze leichte Dämpfung mit schwacher Resp.; am weitesten nach unten hinten einige entfernte Nebengeräusche, die als fortgeleitet gedeutet wurden! Auswurf: + TB. (zahlr.). Temp. 38°—39°. Herz o. B.; Puls 112. Harn 0 Alb., Diazo +, Urochromreaktion +; Laryngitis (tbc.?).

Künstlicher Pneumothorax wurde am 30. I. angelegt (Luft). Nach der 3. Insufflation trat ein Exsudat auf, das sich nach oben bis zum Angulus scapulae erstreckte (Punktion: Exsudat klar; Esbach 28 ‰. 4000 Leukozyten pro cmm).

Nach der 6. Insufflation waren über der linken Lunge nur der Wirbelsäule entlang Rasselgeräusche zu hören. Über der rechten Lunge Rasseln und bronchovesikuläre Atmung neben der Wirbelsäule. Am 29. III. war kein Exsudat nachzuweisen. Schon nach kleineren Mengen von Luft stieg der Druck zu ziemlich beträchtlicher Höhe (+ 7, Metallmanometer) und es stellte sich starkes Spannungsgefühl ein. Anfang März war die Temp. afebril mit einzelnen Steigerungen. Auswurf: die Bazillen vermindert, die Menge des Auswurfs verringert von 80 ccm auf 30. Puls 80. Unveränderter Lungenbefund.

16. IV. Röntgenaufnahme. Die Lunge liegt komprimiert neben der Wirbelsäule nach unten bis an das Zwerchfell; zwei Kavernen wurden durch eine Adhärenz oben lateral ausgespannt gehalten (Fig. 9).

6. V. Operation im Maria-Krankenhaus in Stockholm. In das 7. Interstitium in der Skapularlinie wurde nach Novokainanästhesie der Trokar für das Thorakoskop eingeführt. Bei der darauf ausgeführten Thorakoskopie konnte man die auf der Röntgenaufnahme nachgewiesene Adhärenz deutlich sehen. Die Richtung derselben war nach oben, aussen, unten und sie war in der Nähe der 2. oder 3. Rippe gerade vor der Skapula befestigt. Die Adhärenz schien bedeutend dicker zu sein als auf der Röntgenaufnahme. Zahlreiche kleine Gefässe waren durch die Pleura hindurch zu sehen. Der Trokar für den Galvanokauter wurde in das 5. Interstitium an der Vorderseite gleich medial von der vorderen Axillarlinie eingeführt. Es war sehr leicht, an der Hand des Thorakoskops den Galvanokauter auf die Adhärenz zu richten und zu bestimmen, wo die Abbrennung erfolgen sollte. Diese wurde an derjenigen Stelle der Adhärenz ausgeführt, wo sie sich mit einer breiteren Basis an die Pleura parietalis befestigte. Abgesehen von einigen kleineren Missgeschicken mit dem Galvanokauter betreffs der Intensität der Glühhitze des Platinadrahtes ging das Abbrennen leicht vor sich, und binnen einiger Minuten war die dicke Adhärenz abgebrannt. Die Lunge sank unmittelbar herunter, so dass ein paar Zentimeter breiter Zwischenraum zwischen den Brennflächen entstand. Darauf wurde die Pleurahöhle „gelüftet" und der durch die Abbrennung entstandene Rauch entfernt. Bei erneuter Thorakoskopie stellte sich heraus, dass von der Brennfläche am pleuralen Teil der Adhärenz langsam Blut tropfte. Schon nach einigen Minuten hörte die Blutung spontan auf. Insgesamt dürften sich nur etwa 50 ccm Blut in die Pleurahöhle entleert haben. Weder während der Operation noch nach derselben hatte Pat. nennenswerte Beschwerden.



Eine Temperatursteigerung an demselben Abend, wie sie in sämtlichen vorhergehenden Fällen vorkam, fand nicht statt, sondern der Zustand der Pat. war die ganze Zeit hindurch gut. Tags darauf war die Lunge im Röntgenbilde (in liegender Stellung, Fig. 10) mehr komprimiert als zuvor, und der obere Lappen endigte blind nach oben aussen mit einem breiten Zapfen. Gerade vor demselben, zwischen C. II und C. III, war ein entsprechender Zapfen von der Thoraxwand ausgehender = Reste der abgebrannten Adhärenz, zu sehen. Die Kavernen in der Lunge erscheinen möglicherweise etwas kleiner und mehr rundlich als auf der vorhergehenden Aufnahme. Es war kein Exsudat zu sehen, weil Pat. in liegender Stellung photographiert wurde. Die Luftmenge in der Pleurahöhle war vermehrt und das Mediastinum und das Herz waren ziemlich beträchtlich nach links verschoben.

Während der nächsten Tage entstand mässig hohes Fieber mit Morgentemperatur um 38°, höchste Abendtemperatur 39°. Es bestand Verdacht auf Empyem, da ein unbedeutendes Exsudat nachgewiesen werden konnte. Bei der am 11. V. vorgenommenen Probepunktion wurde etwas blutuntermischte seröse Flüssigkeit gewonnen, die sich steril erwies, mutmasslich Reste der geringen Blutung bei der Operation.

Am 14. V. wurde Aspirin 0,5 g × 3 verabreicht und nach dieser kleinen Dosis sank die Temperatur rasch zur Norm. Ein unbedeutendes Hautemphysem entstand nach der Operation, aber ohne nennenswerte Beschwerden zu verursachen.

Am 15. V. wurde eine neue Röntgenaufnahme gemacht, wobei ganz veränderte Verhältnisse (Fig. 11) beobachtet wurden. Die komprimierte Lunge hatte nun eine sehr diffuse äussere Kontur, auf eine breite Verwachsung längs der hinteren Thoraxwand deutend. Von der abgebrannten Adhärenz war weder an der Lunge noch an der Pleura parietalis eine Spur zu sehen.

Von den Kavernen war die eine gar nicht, die andere undeutlich, aber wesentlich kleiner, zu sehen. Das Mediastinum und das Herz war nun weniger verschoben als vorher.

Im Sinus phrenico-costalis wurde ein ganz unbedeutendes Exsudat gefunden, das doch kaum das Diaphragma bedeckte. Am 16. V. Aufnahme in das Sanatorium Fagered.

18. V. Fieberfrei, 36,8°—37,3°. Puls 64.

21. V. Insuffl. XII $\left.\begin{matrix}-3\\-4\end{matrix}\right\} - \left.\begin{matrix}+13\\+14\end{matrix}\right\}$ 500 ccm.

Pat. ist täglich mehrere Stunden auf. Im Röntgenbilde ist nunmehr kein Exsudat mehr zu sehen. Nach der Operation sank die Menge des Auswurfs von 30 ccm auf 10—15 ccm pro 24 Stunden. Nur während der Fiebertage Steigerung auf 20—25 ccm.

Laut Brief vom 20. VII. vom Arzt der Pat. befindet sie sich andauernd wohl. Keine messbaren Auswürfe, keine TB. im Sputum. Die Pat. ist aus dem Krankenhaus entlassen und wird poliklinisch mit Stickstoffgas-Insufflationen behandelt.

Epikrise: Die Indikation zur Operation in diesem Fall ist am nächsten übereinstimmend mit derjenigen in Fall 3. Es ist ja einleuchtend, dass die auf dem Röntgenbilde sichtbaren Kavernen nicht komprimiert werden konnten, solange die betreffende Adhärenz vorhanden war, und demzufolge waren die Aussichten auf eine



definitive Genesung recht klein. Aus der Röntgenuntersuchung ging hervor, dass die Adhärenz sich wahrscheinlich hinten lateral, hinter der Skapula befestigte, weshalb geringe Aussicht vorhanden war, dass eine partielle Thoraxplastik sich ausführen liesse. Die Lage der Kaverne war auch derartig, dass man guten Grund hatte anzunehmen, dass in der Adhärenz keine Ausläufer zu finden sein würden. Bei der Operation nahm ich die technische Veränderung vor, die zuvor diskutiert wurde, indem ich das Thorakoskop an der Rückseite, das Galvanokauter an der Vorderseite einführte. Es war leicht sich zu orientieren wie auch den Galvanokauter zu manövrieren. Zweifellos scheint mir dieses Verfahren ein Fortschritt in technischer Hinsicht zu sein. Hier wurde eine dickere Adhärenz als in irgend einem der vorhergehenden Fälle abgebrannt, und der Eingriff ging leicht vonstatten. Nachträglich entstand eine ganz kleine Blutung, die sicherlich absolut keine Rolle gespielt hat. Die Ursache derselben ist dunkel; möglicherweise ist der letzte Rest der Adhärenz nicht abgebrannt worden, sondern ist abgerissen, wodurch diese kapilläre Blutung entstanden ist.

In diesem Falle endlich entfernte ich zum Unterschied von früheren Fällen nach der Operation den Rauch aus der Pleurahöhle. Hier trat auch nach der Operation keine Temperatursteigerung ein, was in allen übrigen Fällen der Fall war. Möglicherweise kann in dieser Beziehung die Entfernung der Verbrennungsgase eine Rolle spielen. Diese „Lüftung" des Pleuraraumes hatte auch eine Vermehrung des Luftquantums zur Folge, was auf der Röntgenaufnahme durch die starke Verschiebung des Mediastinums und des Herzens zum Ausdruck kam.

Auf die Menge des Auswurfs ist die Operation bereits von Einfluss gewesen, indem dieselbe von 30 auf 10—15 ccm pro 24 Stunden gesunken ist. Dies erfolgte bereits am Tage nach der Operation. Auch in diesem Falle wird innerhalb eines Monats ein völliges Aufhören von Tuberkelbazillen und Auswurf erreicht.

Gleichfalls dürfte man sicher sein können, dass in der abgebrannten Adhärenz kein Ausläufer der Kaverne vorhanden gewesen ist. In diesem Falle wäre längst ein Empyem mit seinen schweren Folgen entstanden. Für den Fall, dass die andere Lunge sich nicht verschlimmert, dürfte man in diesem Falle auf ein gutes Resultat rechnen können.

Fall 8. E. G., Arbeiter, 28 Jahre. Serafimerlazarett V. 1915. Nr. 107. Auf Anraten von und zusammen mit dem Oberarzt des Sanatoriums Löt, Dr. Löwenhielm, operiert.

Im Herbst 1914 fing der Pat., der früher immer gesund war, zu husten an.



Am 2. XII. erkrankte der Pat. heftig mit Fieber bis 40°, Stichen in der linken Seite sowie mit Symptomen von Pneumonie in dem unteren Teil der linken Lungenlobe. Eine Resolution in der gewöhnlichen Zeit trat nicht ein, und nach einiger Zeit wurden TB. im Sputum des Pat. nachgewiesen. Der Pat. wurde am 25. Februar im Sanatorium Löt aufgenommen, wo sein Zustand folgender war:

Allgemeinzustand ziemlich gut. Temp. zwischen 38°—38,5°. Rechte Lungenspitze D. 4, sowie vereinzelt geringes Rasseln im I. und II. Interstitium. Linke Lunge: auf der Rückenseite D. 5, an der Spitze abwärts bis zur Mitte der Skapula dann D. 3. An der Vorderseite D. 5, über der Spitze, weiter unten D. 3. Bei Auskultation überall zahlreiches Rasseln, das Atmungsgeräusch deckend.

Am 5. III. wurde mit Pneumothoraxbehandlung begonnen und während der folgenden Monate fortgesetzt. In dieser Zeit keine Veränderung im Allgemeinbefinden des Pat. Die ganze Zeit TB. im Sputum.

Der Pat. kam am 31. V. 1915 in die med. Klinik II des Serafimerlazarettes. Der Zustand war ziemlich gut. Die Temperatur hielt sich jedoch auf ungefähr 38° morgens und 39° abends. Der Pat. litt an recht intensivem Husten mit einer ziemlich wechselnden Sputummenge zwischen 90 und 40 ccm pro Tag. Bei der Untersuchung der Brustorgane ergeben sich keine krankhaften Veränderungen an der rechten Lunge. Über der linken hypersonor-tympanitischer Ton ausser am weitesten ab- und rückwärts, wo sich Dämpfung befindet. Bei der Auskultation hört man geschwächte Atmung von etwas variierender Art sowie über den oberen Teilen zahlreiche harte Rasselgeräusche. Auf der Vorderseite auf einem etwa kinderhandgrossen Gebiet im III. und IV. Interstitium zahlreiche Reibegeräusche vorhanden. Bei der Probepunktion klar seröses Exsudat. Am 1. VI. Röntgenaufnahme. Linksseitiger Pneumothorax. Die Lunge ist in ihrem oberen medialen und unteren lateralen Teil kollabiert. Dieselbe wird von zwei ziemlich ausgedehnten Adhärenzen am oberen Teil der lateralen Brustkorbwand festgehalten, die obere in der Gegend von C. I und C. II, die untere von C. II bis C. IV. Haselnussgrosse Kaverne in der Lunge. Das Exsudat geht bis C. V, an der Vorderseite gerechnet. Am selben Tage wurde Thorakoskopie mit Einstich im IX. Interstitium in der Skapularlinie ausgeführt. Das Gesichtsfeld war stark begrenzt. Nach oben und lateral wurde die Aussicht durch breite Fibrinmembranen gesperrt. Sämtliche Pleuraflächen waren stark gerötet mit hier und da weissglänzenden Fibrinbelägen. Die auf der Röntgenplatte sichtbaren Verwachsungen konnten nicht deutlich unterschieden werden. Am Grunde geringe Menge von klarem serösem Exsudat. Im Sputum zahlreiche TB. und elastische Fäden. Der Pat. litt an periodischer Heiserkeit, die Stimmbänder waren gerötet, aber ohne augenscheinliche tuberkulöse Veränderungen.

Von übrigen Organen nichts Bemerkenswertes.

Im Juni wurden die Insufflationen mit Luft in so grosser Ausdehnung, wie sie der Pat. aushalten konnte, fortgesetzt, gewöhnlich mit 500 ccm 2 mal in der Woche.

Am 1. VII. neue Röntgenaufnahme (Fig. 12). Die Lunge ist recht gut komprimiert, ist aber an der lateralen und oberen Thoraxwand mit drei etwa fingerdicken Strängen befestigt. Die Befestigung der obersten Adhärenz scheint hoch oben oberhalb der ersten Rippe zu liegen, die der übrigen gerade vor der zweiten und dritten Rippe lateral und etwas nach hinten. Die oberste ist am schmälsten, die unterste am dicksten. Das Exsudat ist verschwunden.



Mitten in der Lunge erscheint ein etwa haselnussgrosser hellerer Fleck, der auf eine Kaverne schliessen lässt.

Am 2. VII. Operation. Der Trokar des Thorakoskops wurde im IX. Interstitium in der Skapularlinie nach lokaler Anästhesie mit halbprozentiger Novokainlösung eingeführt. Bei der Thorakoskopie traten die beiden unteren Adhärenzen besonders deutlich hervor, jedoch wohl kaum so massiv, wie man nach Röntgen glauben sollte. Die Farbe ist blass-rosa, eine mässige Menge Gefässe andeutend. Die Lunge hat deutlich verdickte Pleurafläche und besonders nach unten beträchtliche Fibrinbeläge. Der Einstich für den Galvanokauter wurde im V. Interstitium in der vorderen Axillarlinie vorgenommen. Das Manöverieren desselben ging leicht vonstatten.

Die Abbrennung wurde zunächst an der am weitesten nach unten gelegenen gröbsten Adhärenz ohne nennenswerten Schmerz leicht und rasch an der schmalsten Partie derselben ausgeführt. Darauf wurde die Abbrennung der oberen vorgenommen, was auch keine besonderen Schwierigkeiten bereitete. Einige Bluttropfen sickerten von der Brennfläche an der unteren Adhärenz hervor, sonst waren bei der Thorakoskopie keine schädlichen Folgen des Eingriffes zu entdecken. Die oberste Adhärenz konnte ich nicht ermitteln, weil die Lunge nicht genügend komprimiert war. Die Pleurafläche wurde nach der Operation gelüftet und aller Rauch entfernt.

Nach der Operation entstand keine Temperatursteigerung am selben Tage, und abgesehen von Schmerzen in den Punktionswunden bot der Zustand des Pat. nichts Bemerkenswertes. Es entwickelte sich ein mässig grosses subkutanes Emphysem. Nach einigen Tagen stieg das Fieber allmählich um etwa einen Grad und hielt sich zwischen 39° und 39,5°. Am 6. VII., also 4 Tage nach der Operation, wurde eine neue Röntgenaufnahme gemacht (Fig. 13). Auf derselben traten beide Abbrennungsflächen hervor, die untere ungefähr 2 cm, die obere 1 cm breit. Etwas oberhalb an der parietalen Wand sind, wenn auch schwach, die entsprechenden abgeschnittenen Pyramiden, die die Ansatzpunkte der peripheren Teile der Adhärenzen bezeichnen, sichtbar. Die oberste und schmälste Adhärenz fand sich vor, hatte sich aber wesentlich gestreckt.

Am 9. VII. konnte man eine leichte Dämpfung am weitesten nach unten auf der linken Seite sowie Reibegeräusche konstatieren. Die Probepunktion ergab eine klare seröse Flüssigkeit.

Vom 10.—16. VII. litt der Pat. an einer recht beschwerlichen akuten Pharyngitis, die auch seine Kräfte herabsetzte. Sein Appetit war nicht schlecht. Keine Senkung der Temperatur, in diesen Tagen für Aspirin $^1/_2$ g $\times$ 3.

Am 14. VII. erneute Insufflation von 350 ccm Luft. Druck vorher + 6 cm, nachher + 14 cm H_2O. Der Auswurf des Pat. hat sich doch etwas, und zwar auf ungefähr 50 ccm pro Tag verringert. TB. sind jetzt nicht gefunden worden.

Am 19. VII. Röntgenaufnahme. Die Lunge ist jetzt noch mehr komprimiert und macht den Eindruck, als ob sie an einer langen, schmalen Adhärenz hinge. Die Kaverne kann man nicht sehen. Am Grunde der Pleurahöhle ein kleines Exsudat, das sich nach der 6. Rippe an der Vorderseite (Fig. 14) hinauf erstreckt.

Am 20. VII. wurde die Abbrennung der letzten Adhärenz mit dem Trokar des Thorakoskops im selben Interstitium wie vorher ausgeführt. Der Galvanokauter wurde an der Vorderseite in ein Interstitium höher hinauf als früher eingeführt. Bei der Thorakoskopie erhielt man mehrere sehr interessante Auskünfte. Die von den vor 18 Tagen gemachten Abbrennungen zurückgebliebenen Wunden waren fast geheilt und bildeten zirkelrunde Narben, von einem weissen



fibrinen Wall umgeben. Im Zentrum braunrote Schorfe. Sowohl an der Lunge wie auch an der parietalen Wand waren dieselben im gleichen Niveau wie die umgebene Fläche. Ausserdem waren alle Pleuraebenen stark gerötet und entzündet, hier und da mit Fibrinbelägen, besonders an den unteren Teilen der Lunge. Ausserdem konnte man vereinzelte frische Tuberkeln sehen, die wie „Mückenstiche in Miniatur" erschienen. Nach oben erschien die zurückgebliebene schmale Adhärenz, ganz nach oben in der „Pleurakuppe" befestigt. Dieselbe ist schmäler, aber von bedeutend dunklerer Farbe als die frühere. Die Abbrennung ging besonders leicht, schnell und schmerzfrei vor sich; es wurde aber recht starke Glühe am Galvanokauter angewandt, weshalb an der peripheren Abbrennungsstelle eine nicht so unbedeutende Blutung entstand. Dadurch, dass die glühende Platinnadel ganz nahe an die Abbrennungsfläche gebracht wurde, wurde die Blutung schnell zum Aufhören gebracht. Es gelang mir nicht, den zentralen Teil der Adhärenz zu sehen. Nach dieser Operation entstand trotz der Blutung in den nächsten Tagen keine Verschlimmerung. Auf der Röntgenaufnahme konnte man sehen, wie die Lunge auch weiter zusammengesunken war. Nach oben war ein kleiner Zapfen, der abgebrannten Adhärenz entsprechend, zu sehen. Das Exsudat ist etwas vermehrt, indem es bis an das V. Interstitium reicht (Fig. 15).

Nach der letzten Operation scheint sich der Appetit des Patienten wesentlich zu verbessern. Während des ganzen vorherigen Krankenhausbesuches ging das Gewicht des Pat. konstant um im ganzen 6—7 kg herunter; eine Woche nach der letzten Operation war eine Gewichtsvermehrung von 1½ kg zu verzeichnen. Der Auswurf zeigt auch eine wesentliche Verringerung, variierend zwischen 50 und 25 ccm pro Tag. Die Temperatur ist jedoch andauernd hoch: 38°—39°. Wiederholte TB.-Untersuchungen im Sputum ergaben ein negatives Resultat.

Am 31. VII. wurde der Patient zwecks fortgesetzter Pflege im Sanatorium Löt entlassen [1]).

Epikrise: Als dieser Fall zuerst ins Krankenhaus kam, waren die Aussichten für eine erfolgreiche Abbrennung der Adhärenzen recht gering. Die Verwachsungen schienen allzu verbreitet zu sein. Bei der Thorakoskopie konnte man sich nicht einmal über die Lage der Adhärenzen orientieren. Durch fortgesetzte Pneumothorax-Behandlung wurden die Adhärenzen gestreckt und erheblich schmäler. Bei der Operation selbst war die Orientierung nicht schwer, und die eigentliche Abbrennung ging leicht vonstatten. Die Einwirkung davon machte sich bald bemerkbar, indem sich die Menge des Auswurfs allmählich verminderte und die Tuberkelbazillen aus dem Auswurf verschwanden. Der allgemeine Zustand des Patienten verschlimmerte

1) Nachtrag zur Korrektur: Laut späteren Mitteilungen von Ende September hat sich der Pat. wieder verschlechtert. Das Exsudat ist etwas vermehrt, aber sonst keine Symptome von den Brustorganen. Albumin ist in grossen Mengen im Urin aufgetreten, sowie intensive Diarrhöen. Ende Oktober ist der Pat. dagegen bedeutend verbessert, ohne Diarrhöen und Albumin im Urin, sowie beinahe fieberfrei. Das Exsudat ist zum grössten Teil zurückgegangen. Die Lunge ist vollständig komprimiert. Der Zustand des Pat. gibt jetzt betreffs des Endresultats die besten Hoffnungen.



sich, was teils auf ein Wiederaufflammen seiner Pleuritis, teils auf eine zustossende, recht schwere akute Pharyngitis zurückzuführen war.

18 Tage nach dieser Operation wurde die zweite vorgenommen, bei welcher die letzte und schmälste Adhärenz abgebrannt wurde. Die Thorakoskopie war diesmal mehr als gewöhnlich von Interesse. Es zeigte sich teils, dass die Operationswunden von der vorigen Operation fast ausgeheilt waren, teils auch, dass eine frische Tuberkeleruption auf den Pleuraebenen als wahrscheinliche Folge des Eingriffes entstanden war. Die Operation betreffend handelte es sich hier um eine erheblich blutreichere Adhärenz als die vorherigen. Eine nicht so unbedeutende Blutung entstand; es zeigte sich jedoch, dass man einer solchen Komplikation nicht machtlos gegenübersteht. Durch Kauterisierung der blutenden Fläche wurde die Blutung recht leicht gestillt. Über die Einwirkung auf das Resultat der Pneumothoraxbehandlung im grossen ganzen sich zu äussern, ist es noch zu zeitig.

Fall 9. Frau G. C., 40 Jahre. Serafimerlazarett 1915. Abt. I. Nr. 397. Oberarzt Prof. I. Holmgren.

Die beiden Eltern und ein Bruder an Lungentuberkulose gestorben. Im Herbst 1912 wurde Lungentuberkulose diagnostiziert und die Pat. ist seit dieser Zeit während verschiedener Perioden in Sanatorien und Krankenhäusern gepflegt. Die Pat. wurde wegen Pneumothoraxbehandlung am 6. V. 1915 ins Serafimerlazarett aufgenommen. Der allgemeine Zustand der Pat. war ziemlich gut. An der ganzen rechten Lunge, besonders an der oberen Hälfte, war eine erhebliche Dämpfung. Das Atmungsgeräusch war geschwächt von zahlreichen mittelblasigen konsonierenden Rasselgeräuschen bedeckt. Keine deutlichen Kavernensymptome. An der Vorderseite der linken Lunge schwache Dämpfung bis C. III, an der Rückenseite bis Spin. scap. Sputa ca. 70—80 ccm täglich. Auch hier konsonierende Rasselgeräusche. Zahlreiche TB. im Sputum.

Am 12. V. wurde mit Pneumothoraxbehandlung begonnen, welche ohne störende Komplikationen im Laufe des Sommers fortschritt. Bei Röntgenuntersuchung Anfang August war die rechte Lunge beinahe ganz kollabiert, aber ziemlich breit mit dem Diaphragma zusammengewachsen. Lateral aufwärts, mit C. III parallel verlaufend, war eine schwache strangförmige Adhärenz mit etwas diffusen Konturen zu sehen (Fig. 16). Gleich unter ihrer Anheftung an der Lunge sah man eine Kaverne von der Grösse einer Mandel. Kein Exsudat. Fortwährend TB. im Sputum. Die Menge 25—40 ccm.

Am 23. VIII. Operation. Der Trokar für die Thorakoskopie wurde im Rücken, etwa in der Skapularlinie, eingeführt. Bei der Thorakoskopie waren die Pleuraflächen normal.

Die Lunge war ziemlich gut komprimiert und ohne scheinbare Luftmenge. Vom obersten Teile des untersten Lappens sah man eine lange Adhärenz schroff aufwärts und rückwärts an der Brustwand haften. Sie hatte doch nicht die Form eines kompakten Stranges, sondern einer dünnen Membran mit verdicktem Zentrum in der Längsrichtung der Lunge gehend.

Erst versuchte ich mit der Thorakoskopie die Lage der Adhärenz zu bestimmen, dann brachte ich den Trokar für den Galvanokauter ungefähr in der

vorderen Axillarlinie im X. Interstitium an. Der Galvanokauter wurde dann in der Richtung gegen die Adhärenz eingeführt. Dies gelang so gut, dass bei der für die Abbrennung notwendigen Thorakoskopie der Galvanokauter sich schon in Kontakt mit der Adhärenz auf ihrem schmälsten Teile befand. Man hatte nur das Brennen gleich zu beginnen. In einer Minute war man damit fertig, ohne einen Tropfen Blut und ohne Schmerzen für die Pat.

Die Pat. fühlte sich nach der Operation gut. Um Hautemphysem zu vermeiden, wurde ein Teil der Luft zu negativem Druck ausgezapft. Am selben Tage hatte die Pat. am Abend eine Temperatursteigerung bis 38,5°. Sie bekam trotz der Luftabziehung ein mässiges Hautemphysem, aber sonst war der Zustand ganz gut. Schon am folgenden Tage war die Temp. dieselbe wie vor der Operation.

Am 27. VIII. Röntgenuntersuchung. Beim Vergleich mit Photo vor der Operation fand man, dass die Adhärenz verschwunden war (Fig. 17). Ein unbedeutender zapfenförmiger Schatten in der Nähe der 3. Rippe an der parietalen Wand gerade gegenüber war das einzige, was man davon sehen konnte! An dem unteren Lungenlappen konnte man keine Spuren davon entdecken. Dieser Lappen schien viel mehr mit Luft gefüllt wie vorher, weshalb ihre Kontur sehr diffus war. Auch bekam man keinen Eindruck von der früher gesehenen Kaverne. Während der folgenden Tage wurde der allgemeine Zustand der Pat. verbessert und am 30. VIII. wurde wieder mit einer Stickstoffbehandlung begonnen.

Binnen 2 Wochen wurde die Lunge vollständig komprimiert; wohl vergleichbar mit z. B. Fall 3, Fig. 3. Auch übrigens ist die Pat. verbessert.

Epikrise: Obgleich dieser Fall sehr einfach vorfällt, so sind doch einige beachtenswerte Sachen damit verbunden. Der Fall war derart, wo eine Kaverne durch eine strangförmige Adhärenz zu kollabieren verhindert wurde, und war für eine Abbrennung sehr verlockend. Zuerst war ich doch sehr bedenklich, weil die Lage der Kaverne zur Adhärenz derart war, dass man mit der Möglichkeit eines Ausläufers aus der Kaverne in die Adhärenz zu rechnen hatte. Ein Öffnen der Kaverne in die Pleurahöhle hinein könnte die Folge werden. Erst bei der Thorakoskopie wagte ich mich für die Abbrennung zu bestimmen. Bei derselben sah man, dass die hinderliche Adhärenz grösstenteils aus einer ganz dünnen Membran bestand, was natürlich dem obengenannten Verdacht höchstens widersprach. Mit der Orientierung und der Abbrennung war man bald fertig. Um Hautemphyseme zu vermeiden, zapfte ich wie in anderen Fällen die Luft aus der Pleurahöhle zu negativem Druck ab. Den erwünschten Erfolg erhielt ich nicht. In wenigstens ebenso hohem Grade wie in früheren Fällen entstand diese ungefährliche, aber schmerzvolle Komplikation. Bei Röntgen konnte man eine beachtenswerte Erweiterung der Lunge konstatieren. Der Fall zeigt also, dass man keinen grossen Nutzen von der Gasabziehung hat, sondern dass es vor allen Dingen gilt, den Hustenreiz zu bekämpfen. Schliesslich ist es schon möglich zu sagen, dass kein Ausläufer aus der Kaverne bei der Abbrennung

berührt oder geöffnet worden ist. Übrigens hätte wahrscheinlich ein so grosses Hautemphysem nicht auftreten können, wenn eine Kommunikation mit dem Bronchialbaum entstanden wäre. Bei der folgenden Pneumothoraxbehandlung ist man berechtigt, einen sicheren Erfolg auch von dieser Operation zu erwarten.

Bei einer Zusammenfassung der Resultate der Operationen in diesen Fällen will ich zunächst die zwei ersten Fälle als blosse Versuchsoperationen ausschliessen. Von den übrigen vier ist das Resultat in Nr. 3 vorzüglich gewesen. In Nr. 4 entstand eine Komplikation, weshalb ich die Operation unmittelbar abbrach in der Absicht, sie später wieder aufzunehmen. Der Pat. kam aber nicht zurück, weshalb dieser Fall kaum mitgezählt werden kann. Im Fall 5 ist es sehr schwer, den Effekt zu beurteilen. Hier waren die Verwachsungen bedeutend grösser, als der Röntgenbefund erwarten liess. Es wurden sehr ausgebreitete Adhärenzen, die sich nach unten erstreckten, abgebrannt, während gerade die strangförmigen Adhärenzen, die auf der Röntgenaufnahme zu sehen waren, nicht erreicht wurden. Doch macht der spätere Verlauf es wahrscheinlich, dass der Eingriff von Nutzen gewesen ist.

Im Fall 6 wurde eine strangförmige Adhärenz abgebrannt, welche die Lunge an das Zwerchfell fixiert hielt. Dieselbe hinderte die Lunge in ihrem ganzen Umfang zu kollabieren, und ferner wurde die Lunge dadurch in steter Bewegung gehalten und erreichte demnach nicht die Immobilisierung, auf welche die Behandlung abzielte. Welche Wirkung auf das Endresultat der Pneumothoraxbehandlung ausgeübt wird, darüber kann man sicht nicht äussern. Im Fall 7 wage ich, auf ein glänzendes Resultat zu hoffen, wenn die gesunde Lunge nicht angegriffen wird.

Im Fall 8 ist der Zustand noch ungewiss. Hierbei ist eine Abbrennung in bedeutend grösserer Ausdehnung als in irgend einem früheren Fall vorgenommen worden, und es will mir scheinen, dass man sich hier der äussersten Grenze dessen genähert hat, was die Methode bieten kann. Die Kompression der Lunge ist jedoch nunmehr vollständig, Tuberkelbazillen im Auswurf haben aufgehört, und die weitere Besserung des Pat. scheint gegenwärtig von dem Verlauf der recht hartnäckigen Pleuritis abzuhängen, die nach der Operation zugestossen ist.

Die Ungelegenheiten, die im Zusammenhang mit der Operation entstanden sind, sind in drei Fällen kleine Blutungen, die niemals so gross gewesen sind, dass sie irgendwelche klinische Symptome ergeben konnten, ferner in drei Fällen eine akute Pleuritis exsudat.



In den letztgenannten drei Fällen existierte kurz vorher eine Pleuritis, die bei der Operation keine klinischen Symptome zeigte. Bei der Thorakoskopie ist jedoch eine gerötete, entzündete Fläche konstatiert worden mit hier und da weissglänzenden Fibrinbelägen.

Von Interesse ist, dass in einem Fall (8) eine Thorakoskopie 14 Tage nach einer solchen Abbrennung ausgeführt worden ist, und dass ich darin deutliche frische Tuberkelbazillenknoten gefunden habe. Der Verlauf dieser Krankheit ist in zwei Fällen ein recht bescheidener gewesen, da in keinem derselben zu Thorakozentes gegriffen zu werden brauchte; im dritten (8) ist die Zeit zu kurz, um ein Urteil fällen zu können.

Wie aus dem oben Angeführten hervorgeht, liegt das Hauptgewicht bei diesen Operationen teils darin, dass man sich bei der Thorakoskopie in der Pleurahöhle orientieren kann, teils dass man hierbei den Galvanokauter manövrieren kann. Beides erfordert Übung, und bevor man Versuche an Menschen macht, ist es zweckmässig, sich erst am Phantom und an Tieren zu üben. Wahrscheinlich ist recht fleissige Übung erforderlich. Ich werde daher in aller Kürze einige allgemeine Erfahrungen über die Orientierung bei der Thorakoskopie und einige technische Details bei der Abbrennung mitteilen.

Bei pleuritischen Exsudaten und bei Pneumothorax habe ich die beste Übersicht gewonnen, wenn ich das Thorakoskop an der Vorder- oder Rückseite des Brustkorbes rechtwinklig zur Längsrichtung der Lunge eingeführt habe.

Da das Prisma am Thorakoskop seitlich sitzt, kann man den oberen oder unteren Teil der Lunge, das Zwerchfell und die Pleura parietalis sehen lediglich durch Herumdrehen des Thorakoskops. Um vordere oder hintere Abschnitte der Lunge zu Gesicht zu bekommen, hat man das Thorakoskop tiefer einzuschieben oder herauszuziehen. Indem man das Thorakoskop nur in diesen beiden Richtungen bewegt, kann man im allgemeinen nahezu die ganze Pleurahöhle übersehen. Es verhält sich annähernd wie ein drehbarer Objekttisch an einem Mikroskop. Die Bewegung in der dritten Richtung, wobei man sich der Lungenoberfläche nähert oder von derselben entfernt, dient dazu, Details zu vergrössern oder durch Verkleinerung einen Überblick über grössere Flächen zu gewinnen.

In gleicher Weise muss man beim Manövrieren des Galvanokauters vorerst praktische Übungen am Phantom oder an Tieren vornehmen. In der Pleurahöhle pflege ich zuerst mit dem Thorakoskop Lage und Richtung der Adhärenz im Verhältnis zur Brustwand zu bestimmen und berechne dann, wie beim Einstich von aussen die-

selbe am leichtesten zu erreichen ist. Ist die Lunge gut komprimiert und findet sich nur eine einzige Adhärenz, so sind die Schwierigkeiten bei der Orientierung gering. Finden sich mehrere oder membranartige Adhärenzen, so steigern sich die Orientierungsschwierigkeiten in sehr hohem Grade. Für solche Fälle ist es nicht möglich, irgendwelche Vorschriften zu geben; sondern man muss sich dann auf die eigene Erfahrung stützen.

In den hier publizierten Fällen habe ich im allgemeinen das Thorakoskop und den Abbrenner zwischen der Mamillar- und der mittleren Axillarlinie, aber in verschiedenen Interstitien, eingeführt. Dies hat den Vorteil, dass sich dann beide Instrumente auf derselben Seite des Patienten befinden. Der Nachteil ist, dass sich dieselben leicht gegenseitig in den Weg kommen; es ist jedoch von besonders grosser Bedeutung, dass der Abbrenner nicht in seiner Beweglichkeit gehindert wird. Bei Untersuchung am Skelett bin ich zu dem Resultat gelangt, dass man das Thorakoskop ebensogut von hinten oder von der Seite würde einführen können. Mutmasslich muss man die nämlichen Orientierungsmöglichkeiten gewinnen. Der Trokar für den Abbrenner muss jedoch an der Vorderseite eingeführt werden. Diesen muss man in der Mehrzahl der Fälle in mehreren Richtungen bewegen, und die besten Bedingungen hierfür finden sich ohne Zweifel an der Vorderseite auf Grund der Stellung der Rippen und der grösseren Breite der Interkostalräume daselbst, wovon man sich leicht durch einen Blick auf das Skelett überzeugen kann. Bei Skelettversuchen ergibt sich ein Unterschied in der Beweglichkeit des Abbrenners an der Vorder- und Rückseite von 40—50°. In den Fällen 7, 8 und 9 habe ich dies Verfahren angewandt und gefunden, dass dasselbe entschieden vorzuziehen ist.

Hinsichtlich des Zustandes der Lunge sind die Verhältnisse am günstigsten, wenn die Lunge vollständig atelektatisch ist. Dann sind die Adhärenzen am stärksten gedehnt, der Raum am grössten und die Bedingungen für eine Orientierung am günstigsten. Die Befestigung der Adhärenzen an verschiedenen Stellen der Brustwand bedingt eine variierende Technik mit verschieden grossen Schwierigkeiten an verschiedenen Stellen. Am leichtesten zugänglich für den Abbrenner sind wahrscheinlich die strangförmigen Adhärenzen nach oben aussen sowie nach unten nach dem Zwerchfell. Keine besonderen Schwierigkeiten bieten die Adhärenzen in der Lateralregion dar. Die grössten Schwierigkeiten bereiten die vorderen Adhärenzen, weil der Abbrenner dann von der lateralen Region aus eingeführt werden muss, wo die Beweglichkeit des Instrumentes geringer ist. Dies sind doch mehr oder weniger theoretische Erwägungen, welchen bisher keine



praktischen Erfahrungen zugrunde liegen. Bei der eigentlichen Brennung spielt die Glühe am Galvanokauter eine gewisse Rolle. Bei schwacher Glühe ist die Gefahr für Blutung bedeutend geringer; bei starker ist das Gegenteil der Fall. Hieraus geht hervor, dass man eine so schwache Glühe wie möglich anwenden soll. Eine andere Ungelegenheit entsteht hierbei dadurch, dass der Platinadraht an der Adhärenz festklebt. Die geringsten Bewegungen verursachen alsdann ein schmerzhaftes Ziehen in der Adhärenz, das während der Operation sowohl den Patienten wie auch den Operateur leicht beunruhigen kann.

Schliesslich möchte ich betonen, dass bei dieser Methode der mehr oder weniger gute Ernährungszustand des Kranken eine recht wesentliche Rolle spielt. Die Möglichkeit, den Abbrenner zu manövrieren, ist bei fettleibigen Individuen erheblich eingeschränkt. Auch eine grosse Mamma kann technisch Schwierigkeiten bereiten. Eigene diesbezügliche Erfahrungen stehen mir indessen nicht zu Gebote.

Wie aus dem Vorhergehenden hervorgeht, findet sich in einem Fall (Nr. 4) ein handgreiflicher Unterschied in dem Ergebnis der Röntgenuntersuchung und der Thorakoskopie. Dies hat mich veranlasst, in einigen Fällen von strangförmigen Adhärenzen, wo Sektion ausgeführt wurde, die Zuverlässigkeit und Vollständigkeit des Röntgenbefundes zu kontrollieren.

Fall I. I. L. H., geb. 10. II. 1894, gest. 7. IX. 1914. Sundsvalls Sanatorium, Nr. 62 und 178, 1913. Oberarzt Danielsson.

Anamnese. Die ersten Erscheinungen der Krankheit, Husten, Fieber, Stechen in der Brust usw., datieren seit September 1912.

Bei der Aufnahme in das Sanatorium findet sich mittelstarke Dämpfung über der oberen Hälfte der l. Lunge mit zahlreichen, grossen, klingenden Rasselgeräuschen und Reibegeräuschen über der ganzen Lunge. An der Spitze der r. Lunge nur unerhebliche Veränderungen. Am 14. IV. 1913 begann die Stickstoffbehandlung. Am 21. IV. 1914 die letzte Einblasung von 900 ccm. Bei Röntgenuntersuchung findet man vollständigen Pneumothorax. Die Lunge ist etwa zur Hälfte kollabiert mit zwei deutlichen Kavernen. Der Oberlappen ist aufwärts durch eine ziemlich breite und undeutliche Adhärenz an der Thoraxwand befestigt. Der Umriss des Oberlappens erscheint etwas rundlich (nicht spitz ausgezogen, wie in den Fällen 3 und 4). Am 23. IV. 1914 Bluthusten mit nachfolgendem, langwierigem Fieber. Die Stickstoffbehandlung wurde aus diesem Grunde abgebrochen. Exitus letalis 7. IX. 1914. Pneumothorax — Dauer 17 Monate.

Bei der Sektion am 8. September 1914 findet man, dass die linke Pleura 200—300 ccm klares hellgelbes Exsudat enthält und im übrigen mit Gas gefüllt ist. Die l. Lunge liegt gut komprimiert entlang der Wirbelsäule von einer bedeutend verdickten glatten und glänzenden Pleura überzogen. Die Lunge adhäriert hauptsächlich oben, aber auch lateral sieht

man ein paar strangförmige fadendünne Adhärenzen nach der Brustwand verlaufen. Der Apex. pulmon. sin. ist mittels fünf rundlichen, sehnigen, feineren und gröberen Adhärenzen von etwa 5—6 cm Länge an der 1. (event. 2.) Rippe befestigt. Es sieht aus wie eine Hand mit fünf gespreizten Fingern zwischen der Lungenspitze und der Brustwand. Die gröbste Adhärenz ist von der Dicke einer dünneren Bleifeder, die übrigen vier sind dünner, bis fadendünn. Alle Stränge sind rund, sehnig, weissglänzend und schwer zu durchschneiden. Es hat den Anschein, als ob Gefässe in alle Adhärenzen hinausgehen. Am weitesten nach unten nach dem Zwerchfell hin findet sich ein schmaler Ausläufer, der die laterale Ecke der Lunge an das Zwerchfell fixiert.

Beim Herausnehmen der Lunge sieht man, dass die Spitze eingenommen wird von einer mehr als walnussgrossen Kaverne, gefüllt mit einer schmierigen, eiterähnlichen Masse. Die Wand der Kaverne ist dick, fest und sehnig, und von der pleurablekleideten äusseren Oberfläche dieser Wand strahlen die Adhärenzen gegen die Brustwand aus, sämtlich dicht nebeneinander am viszeralen Blatt der Pleura befestigt. Makroskopisch sind keine Ausläufer der Kaverne in die Adhärenzen hinein sichtbar. Die übrigen Teile der Lunge sind von derselben festen Konsistenz wie die herausgenommene Partie, die beim Einschneiden eine grauweisse, vollständig luftleere, bindegewebig indurierte Schnittfläche mit hie und da eingesprengten schieferfarbenen Partien zeigt.

Die übrigen Organe wurden nicht gerührt.

In diesem Fall konnte man bei der Röntgenuntersuchung nicht mehr als eine einzige Adhärenz sehen. Bei der Sektion fanden sich fünf Adhärenzen, wenn auch mehrere derselben nicht dicker waren als ein dicker Bindfaden. Es ist doch nicht wahrscheinlich, dass sie bei einem eventuellen endopleuralen Eingriff ein ernsteres Hindernis verursacht haben würden. Ebensowenig fand sich ein Ausläufer der Kaverne in die Adhärenzen hinein, nicht einmal bei mikroskopischer Untersuchung.

Fall II. Frau E. O., 32 Jahre. Krankenhaus Sabbatsberg (die Krankengeschichte von Dr. Wetterdal mitgeteilt). Hämoptyse zum erstenmal im Februar 1913, dann eine neue Lungenblutung im September desselben Jahres; wurde in der Zwischenzeit bis 12. IX. 1913 in einem Sanatorium gepflegt. Nach der Rückkunft Verschlimmerung, Husten, Nachtschweisse, Abmagerung. Aufgenommen in das Krankenhaus Sabbatsberg am 17. X. 1913. Allgemeinzustand herabgesetzt. Über der l. Lunge Dämpfung vorne bis zur 4. Rippe, hinten bis zur Mitte der Skapula. Bronchialatmung über den gedämpften Partien mit Massen von Rasselgeräuschen. L. Lunge: leichte Dämpfung über der Spitze, kein Rasseln. Zahlreiche TB. im Auswurf. Pneumothoraxbehandlung wurde am 24. X. 1913 eingeleitet und ging ohne Schwierigkeit vonstatten. Bedeutende Besserung. Entlassen am 7. V. 1914 in ambulatorische Behandlung. Seit Juli 1914 Diarrhöe. Im Herbst hin und wieder Stechen in der l. Seite. Aufnahme von neuem am 6. XI. mit einem recht grossen pleuritischen Exsudat von serösem Charakter. Am 15. XI. Bluthusten. Am 26. XI. plötzlich Exitus letalis. Dauer der Pneumothoraxbehandlung also 12—13 Monate.

Röntgenuntersuchung ist zu wiederholten Malen ausgeführt worden und hat im grossen ganzen stets dasselbe Resultat ergeben. Ein vollständiger Pneumothorax wurde erzielt mit einigen strangförmigen Adhärenzen nach oben



und aussen. Im Oberlappen gegenüber der Befestigung der Adhärenzen liegt eine Kaverne, deren äussere Konturen etwas durch die Adhärenzen beeinflusst sind, indem sich diesen entsprechend eine schwache Vorwölbung der Oberfläche findet. Die Adhärenzen selbst erscheinen kompakt.

Bei der Sektion am 27. XI. fand sich immer noch ein linksseitiger Pneumothorax. Die Lunge war gut komprimiert ohne frische Tuberkulose und mit vier festen fibrösen Strängen, von der Dicke eines Daumens bis zu der eines Kleinfingers, an der Thoraxwand befestigt. Im Oberlappen gegenüber der Befestigung der Adhärenzen findet sich eine gut spanischnussgrosse Kaverne. In der anderen Lunge spärliche kleine Tuberkel. Im Darm zahlreiche tuberkulöse Geschwüre.

Bei einem genaueren Vergleich zwischen dem Röntgenbefund und dem Sektionsresultat ist folgendes von Interesse. Bei der Sektion wurde eine Adhärenz mehr gefunden als auf der Röntgenaufnahme zu sehen war. Nach meiner Auffassung war es gerade die dickste derselben, welche durch ihre Lage am weitesten nach hinten durch die Lunge verdeckt war und nicht auf der Röntgenplatte zum Vorschein kam. Das Bemerkenswerteste ist doch der Unterschied in der Dicke. Auf der Röntgenaufnahme scheinen die Adhärenzen in der Nähe der Lunge etwa $1—1^1/_2$ cm breit zu sein. An den mikroskopischen Präparaten, von der Basis der Adhärenzen stammend, ist die dickste derselben 1,7—2 cm im Durchmesser. Die Adhärenz Nr. 2 misst $1,8 \times 1,2$ cm, die dritte und vierte 1×1 cm. Wo die Adhärenzen am schmalsten sind, scheint auf der Röntgenaufnahme der Durchmesser nur 2—3—4 mm zu sein, am Sektionspräparat ist der Durchmesser etwa $^3/_4$ cm. Ebenfalls kommt es mir vor, als ob die Adhärenzen in Wirklichkeit kürzer wären als auf der Röntgenaufnahme. Wie grosse Rolle hierbei Härtung und Schrumpfung spielen, kann ich nicht entscheiden. Auf der Röntgenaufnahme sieht man ferner die Kaverne sich bis an die Basis der Adhärenz fortsetzen, möglicherweise mit einer flachen Ausbuchtung nach der Adhärenz hin, aber die Adhärenzen selbst erscheinen kompakt. Bei Untersuchung des Präparats nach der Sektion findet man den sichtbaren Teil der Kaverne etwa von derselben Grösse und Ausdehnung wie auf der Röntgenaufnahme. Dagegen hat man in Schnitten durch die Adhärenz in der Nähe der Lunge inmitten derselben mehrere Nekrosen gefunden. Bei Sondierung gelangt man von denselben aus direkt in die Kaverne hinein. Sondiert man in entgegengesetzter Richtung, so gelangt man ein weiteres Stück in die Adhärenz hinein. In den beiden dicksten Adhärenzen war dies der Fall. In der einen konnte man am gehärteten Präparat die Nekrose etwa $1^1/_2$ cm weit verfolgen, in der anderen bis 1 cm von der Befestigung derselben an der Lunge, d. h. in der einen in nahezu der Hälfte, in der anderen in etwa $^1/_3$ ihrer Länge. In den zwei übrigen, welche ebenfalls nahe der Kaverne befestigt waren und an der Basis etwa 1 cm



im Durchmesser massen, fanden sich keine Ausläufer. Die praktischen Konsequenzen hiervon liegen auf der Hand. Bei einer eventuellen Abbrennung bemerkt man wahrscheinlich nicht, dass man durch eine nekrotische Partie dringt. Vorläufig sieht alles hoffnungsverheissend aus; aber bei dem ersten Hustenstoss wird wahrscheinlich der nekrotische Pfropfen im Adhärenzstumpf in die Pleurahöhle hinausgeschleudert, und es erfolgt eine Infektion durch Tuberkelbazillen und vielleicht auch eine Sekundärinfektion durch Eiterbakterien aus der Kaverne. Die Folge wird in letzterem Falle ein Empyem mit Mischinfektion und freier Kommunikation zwischen der Kaverne und der Pleurahöhle, demnach ein Zustand mit äusserst schlechter Prognose. Forlaninis neun Fälle von spontanem Bersten von Kavernen in die Pleurahöhle, also ein völlig analoges Verhältnis, sind alle binnen kurzer Zeit tödlich verlaufen. Dieser Fall muss bei einer Abbrennung eintreffen, wenn die Kaverne, wie in den von Brauer, Saugman u. a. beschriebenen Fällen, einen Ausläufer bis in die Pleura parietalis entsendet. In solchen Fällen bedingt die Operation die ernsteste Komplikation, welcher man begegnen kann.

Es ist indessen einleuchtend, dass, wenn in diesem Falle die Abbrennung an der peripheren Hälfte der Adhärenzen ausgeführt worden wäre, eine Eröffnung der Kaverne hätte vermieden werden können. Es ist unmöglich zu sagen, wieviel Gewebe zwischen der Kaverne und der Abbrennungsstelle vorhanden sein muss, damit nicht nach einiger Zeit die Kaverne in die Pleura durchbrechen soll. Die Adhärenzen bestehen aus einem festen, fibrösen oder zirrhösen Gewebe, weshalb man Grund hat zu hoffen, dass recht kleine Bindegewebsbrücken ausreichend sein werden, um eine derartige Komplikation zu verhindern. Es scheint mir auch nicht ganz ausgeschlossen zu sein, dass eine Kaverne eine gewisse Tendenz hat, sich in einer strangförmigen Adhärenz bei Pneumothoraxbehandlung aktiv auszubreiten. Nach dieser Richtung zeigt sich jedoch gegen den tuberkulösen Prozess die geringste Widerstandskraft.

Auf jeden Fall steht fest, dass unter diesen Verhältnissen eine Operation gerade in denjenigen Fällen, in welchen dieselbe anscheinend den grössten Nutzen herbeiführen sollte, die ernstesten Komplikationen verursachen kann, ohne dass durch die Röntgenuntersuchung oder durch andere Methoden völlig sichere Aufschlüsse darüber zu gewinnen sind, wie diese Komplikation zu vermeiden ist.

Fasse ich das Resultat des obigen Vergleiches zusammen, so ergibt sich folgendes: In den Fällen, wo die Röntgenuntersuchung und die Thorakoskopie resp. die Sektion übereinstimmende Resultate ergeben haben, hat es sich im allgemeinen um nur eine Adhärenz



gehandelt. Charakteristisch ist in diesen Fällen nicht nur das Aussehen der Adhärenz, sondern auch die Kontur der Lunge selbst. Sie ist spitzwinklig in einen Zapfen ausgezogen und mit einem dünneren oder dickeren Faden irgendwo an der Thoraxwand oder dem Zwerchfell befestigt. Dahingegen kann man nicht entscheiden, ob es sich um eine Membran handelt, die rechtwinklig gegen die Photographieebene steht. Dies kann möglicherweise durch eine Durchleuchtung von verschiedenen Seiten oder durch eine Schrägaufnahme entschieden werden, und dürfte auch keine so grosse Rolle spielen bei einer eventuellen Abbrennung. In allen Fällen, wo mehrere Adhärenzen vorhanden waren, ist die Lunge freilich etwas ausgebuchtet gewesen nach der Adhärenz hin, aber die Konturen sind mehr oder weniger rundlich oder uneben gewesen. Man erhält den Eindruck, dass eine Traktion an der Lunge in mehr als einer Richtung ausgeübt wird, ohne dass die Ursache nachgewiesen werden kann. Dieses Kennzeichen kann natürlich nicht von absoluter Gültigkeit sein, da grössere oder kleinere Infiltrationen in der Lunge leicht zu unregelmässigen Konturen Anlass geben. Handelt es sich indessen um strangförmige Adhärenzen nebst einer solchen, ungleichmässig konturierten Lunge, so muss man in bezug auf die Abbrennung vorsichtig sein, da eine viel grössere Zahl von Adhärenzen, als man berechnet, bei der Thorakoskopie entdeckt werden können. Schliesslich ist bemerkenswert, dass sowohl aus der Thorakoskopie als aus der Sektion hervorzugehen scheint, dass die Adhärenzen in Wirklichkeit oft dicker sind als sie auf der Röntgenplatte aussehen, was natürlich für eine eventuelle Abbrennung von einer gewissen Bedeutung ist. Im Fall 8 war das Gegenteil der Fall. Dies ist mehr in Übereinstimmung damit, was man nach theoretischen Berechnungen zu erwarten hat. Die Erklärung für die ungleichen Resultate kann man möglicherweise in der Art und Weise finden, wie die Röntgenaufnahme gemacht wird. Wird ein hartes Rohr angewandt, muss die Adhärenz eine grössere Stärke erreichen, ehe sie einen Schatten ergibt, was zur Folge hat, dass dieselbe schmäler erscheint, als sie in Wirklichkeit ist.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen tuberkulöser Lungen, die durch künstlichen Pneumothorax komprimiert gewesen sind, liegen in recht grosser Anzahl vor und sind ausgeführt von Graetz[1], Burckhardt[2], Warnecke[3], Kistler[4] u. a. Im allgemeinen

[1]) Brauers Beiträge. Bd. 11.
[2]) Brauers Beiträge. Bd. 23.
[3]) Brauers Beiträge. Bd. 16.
[4]) Brauers Beiträge. Bd. 19.

sind die Resultate recht übereinstimmend. Man findet durchweg starke Bindegewebsschrumpfung mit mehr oder weniger umfangreichem Zugrundegehen von Lungenepithel, Gefässen und kleineren Bronchien.

In den Arbeiten, welche mir zugänglich gewesen sind, hat man eventuell vorfindlichen Adhärenzen keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Es hat auch keine direkte Veranlassung hierzu vorgelegen, abgesehen von der makroskopischen Untersuchung der Beziehungen der Adhärenzen zu darunterliegenden Kavernen.

Für das hier in Rede stehende Verfahren ist es natürlich von grossem Interesse, den Gefässreichtum der Adhärenzen zu studieren. Besteht die Gefahr einer Blutung unmittelbar oder einige Zeit nach einer solchen Abbrennung? Diesbezüglich hat sich herausgestellt, dass in den Adhärenzen interessante Gefässveränderungen nachzuweisen sind, die sowohl für die Abbrennung als auch für die Erklärung des spontanen Reissens dünner Adhärenzen während der Pneumothoraxbehandlung von Bedeutung sind.

An den zwei zuvor referierten Sektionsfällen, wo ich das Resultat der Röntgenuntersuchung mit dem Sektionsbefund verglichen habe, habe ich die Adhärenzen mikroskopisch untersucht, wie auch in drei anderen Fällen, wo die Röntgenuntersuchung von geringerem Interesse war. Insgesamt sind 13 Adhärenzen in Fällen, wo längere oder kürzere Zeit, gewöhnlich etwa 1 Jahr lang, ein Pneumothorax vorhanden gewesen war, untersucht worden. Der Kontrolle halber habe ich in sämtlichen Fällen Teile der komprimierten Lunge in den betreffenden Fällen, wie auch Adhärenzen und Pleuraschwarten, von nicht pneumothoraxbehandelten Lungen herrührend, untersucht.

Die Organe sind in 4% Formalin gehärtet worden; die Färbungen sind Hämatoxylin-Eosin, van Gieson und Fränkels Elastinfärbung gewesen.

Die mikroskopische Untersuchung von Pleuraschwarten unter gewöhnlichen Verhältnissen hat nichts von Interesse ergeben über das hinaus, was zuvor bekannt war. Es ist ein mehr oder weniger gefässreiches Granulationsgewebe ohne irgendwelche Gefässveränderungen gewesen.

Wo kein Pneumothorax vorgelegen hat, sind die strangförmigen Adhärenzen locker gebaut mit spärlichen Bindegewebsstreifen und recht grossen Variationen in bezug auf den Gefässreichtum. In der Mehrzahl der Adhärenzen sind die Gefässe von gewöhnlichem Aussehen. Untersucht man dahingegen lange, fadenförmige Adhärenzen, die bei Lebzeiten einer mehr oder weniger starken Dehnung ausgesetzt gewesen sind, so findet man doch zuweilen Gefässverände-



rungen von ähnlichem Aussehen wie in den Adhärenzen in pneumothoraxbehandelten Fällen. Nirgends deutliche Reste von Lungengewebe in den wenigen Fällen, die ich untersucht habe.

In den hier untersuchten Sektionsfällen hat die komprimierte Lunge bei mikroskopischer Untersuchung dieselben Veränderungen gezeigt, welche frühere Verfasser beschrieben haben: starke Bindegewebsinduration, hier und da Zugrundegehen von Gefässen und kleinen Bronchien. In diesen Fällen sind die Gefässveränderungen im ganzen genommen spärlich. Zumeist scheint eine Verdickung der Adventitia und des perivaskulären Bindegewebes vorzukommen.

Das grösste Interesse bieten die Adhärenzen dar. Schon makroskopisch verhalten sie sich ganz anders als die zuvor beschriebenen. Es sind kompakte, harte Stränge von oft grosser Festigkeit.

Der allgemeine mikroskopische Bau ist auch ein ganz anderer. In den ersteren Adhärenzen findet sich kein Lungengewebe, in den letzteren finden sich mehr oder weniger erhebliche Reste von solchem Gewebe. Die ersteren sind locker mit spärlichen Bindegewebsstreifen, die letzteren fest, hauptsächlich aus fibrösem Gewebe aufgebaut. In den letzteren finden sich überdies Gefässveränderungen von einem gnaz eigentümlichen Aussehen, wie sie meines Wissens nicht zuvor beschrieben worden sind.

Da ich durch diese Untersuchung vor allem die zweckmässigste Stelle für eine Abbrennung bestimmen wollte, habe ich Querschnitte der Adhärenzen an drei verschiedenen Stellen, nämlich nahe der Lunge, an der schmalsten Stelle der Adhärenz und nahe der Pleura parietalis untersucht.

Nahe der Lunge ($^1/_2$—1 cm) findet man auf dem Querschnitt stets Lungengewebe in erheblicher Menge mit seinem Epithel, seinem netzförmigen interstitiellen Gewebe und nicht selten Kohlenpigment. Das Lungengewebe bildet kleinere Läppchen, durch Bindegewebsstreifen getrennt. Die Ähnlichkeit mit dem Aussehen der komprimierten Lunge im übrigen ist recht gross. An gewissen Stellen findet man Alveolarepithel, bald von gewöhnlichem Aussehen, bald von sog. fötalem Typus. Ziemlich selten findet man Hohlräume mit hohem, zylindrischem Epithel bekleidet, ohne Zweifel Reste der äussersten Bronchialverzweigungen. Dies ist, was vom Lungenparenchym übrig ist. Was das Stützgewebe betrifft, findet man wie erwähnt eine höchst bedeutende Vermehrung der Bindegewebselemente; dicke Bindegewebsstreifen durchziehen hier und da die Adhärenz, an der Oberfläche hat man gewöhnlich eine mehr oder weniger dicke Bindegewebsschicht nach vorausgegangener organisierter Pleu-

ritis. Hier liegen die Bindegewebsstreifen in parallelen Bündeln mit ziemlich spärlichen und unbedeutenden Gefässen.

Schon in diesen Präparaten ziehen die Gefässe eine gewisse Aufmerksamkeit auf sich, indem man hier und da Gefässe mit ausserordentlich verdickter Wand und verengertem Lumen antrifft. Die Längsmuskelschicht ist es, welche stark hypertrophisch ist.

Hier und da liegen Rundzellenherde, Nekrosen und Riesenzellen von Langerhansschem Typus. Die Nekrosen sind meistens von recht zirrhösem Bindegewebe umgeben, auf eine Einkapselung des Herdes deutend.

Bei Fränkels Elastinfärbung findet man das elastische Lungengewebe, die Felder zwischen den kompakten Bindegewebsstreifen einnehmend, ein ausserordentlich hübsches Netzwerk bildend. In den Gefässwänden finden sich die elastischen Membranen oft in mehreren Schichten.

Ein Querschnitt durch eine Adhärenz an ihrer schmalsten Stelle gibt ein wesentlich anderes Bild. Was zunächst frappiert, ist der nahezu totale Mangel an epithelialen Lungenelementen. Nirgends sieht man Alveolarepithel in irgend einer Form. An einigen Stellen sieht man ein zellreicheres, lockereres Gewebe. Zuweilen sind hier und da zerstreute Kohlenpigmentflecke zu sehen. An elastingefärbten Schnitten wiederum findet man überall, wo das Gewebe etwas lockerer ist, die für Lungengewebe charakteristische Anhäufung von elastischem Gewebe in dichten zierlichen Locken. Auf Längsschnitten sieht man, dass die elastischen Fäden deutlich in der Länge ausgezogen sind und in parallelen Reihen beinahe wie Bindegewebsbalken liegen. Speziell nahe der Befestigung der Adhärenz an der Thoraxwand ist die längsverlaufende Richtung der Fäden markant. Zu ihrem wesentlichsten Teil besteht die Adhärenz hier aus festem, fibrösem, ziemlich zellarmem Bindegewebe mit längslaufenden Fasern von fast überall demselben Aussehen. Das grösste Interesse bieten die Gefässe. Sie zeigen ausserordentlich charakteristische Veränderungen, die meines Wissens nicht zuvor beschrieben worden sind, auch nicht in der komprimierten Lunge. Alle Gefässe mit wenigen Ausnahmen haben eine stark verdickte Wand, wodurch das Lumen verengert wird oder gänzlich verschwindet. Ob es vorzugsweise Arterien oder Venen sind, welche diese Veränderung aufweisen, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Die Struktur der betreffenden Gefässe scheint am meisten derjenigen der Arterien zu gleichen.

Es ist vor allem die längsverlaufende Muskulatur, welche häufig verdickt erscheint. Sehr häufig ist in die Muskularis ein feines Netzwerk von Bindegewebsfäden eingesprengt. Zuweilen sieht man



eine gewisse Schichtung, so dass Muskelschichten mit Bindegewebsschichten 3—4 mal abwechseln. Im Bindegewebe findet man zuweilen Rundzellen eingestreut, auf einen entzündlichen Prozess deutend (Fig. 18). Von der Intima in diesen Gefässen ist es schwer, eine klare Vorstellung zu gewinnen. An elastingefärbten Schnitten erscheinen die elastischen Membranen von sehr wechselndem Aussehen. Zuweilen hat die Elastika ein normales Aussehen, zuweilen ist sie, besonders in den Gefässen, welche Sitz endarteritischer Prozesse sind, in zahlreichen konzentrischen Schichten angeordnet. Das Gesamturteil über das Vorkommen und die Entwickelung des elastischen Gewebes in den Gefässen wird daher, dass auch dieses hyper-



trophisch ist, wenn auch nicht in demselben Grade wie die längsverlaufende Muskulatur (Textfigur).

Schnitte nahe der Pleura parietalis geben wiederum ein anderes Bild. Hier dominieren weniger kompakte, mässig zellreiche Bindegewebsbündel. Von den epithelialen Elementen der Lunge ist meistens keine Spur zu entdecken. Bei Elastinfärbung findet man in den Gefässwänden die Elastika von gewöhnlichem Aussehen, aber in den übrigen Geweben ist sie ausserordentlich spärlich. Nur in der Nähe der Gefässe kann man selten kleinere Streifen von elastischem Gewebe eingesprengt finden. Eine für Alveolen charakteristische Anordnung der elastischen Fäden habe ich nicht wahrgenommen. Die Gefässe nahe der Pleura sind vor allem spärlicher als näher der Lunge. Ferner sind die Wände derselben verdickt, aber kaum in derselben Weise wie zuvor. In manchen Gefässen findet sich eine Hypertrophie der Muskularis in derselben Weise, wie zuvor beschrieben, aber in zahlreichen Gefässen ist die Media von gewöhn-

licher Dicke, während das umgebende Bindegewebe in konzentrischen Schichten angeordnet ist, auf eine Verdickung der Adventitia deutend.

Die hier gegebene Beschreibung gilt für das Aussehen der Adhärenzen im allgemeinen. Die Variationen, die ich beobachtet habe, sind recht klein. Bei dicken Adhärenzen sieht man das Lungengewebe sich weiter hinaus auf die parietale Pleura zu fortsetzen, die eigentümlichen Gefässveränderungen sind dann weniger markant.

Eine Ausnahme hiervon habe ich in einer gut zentimeterdicken Adhärenz gefunden, wo ich nur sehr spärliches elastisches Gewebe angetroffen habe, ja so wenig, dass man hiernach kaum zu entscheiden wagt, ob hier wirklich Lungengewebe in die Adhärenz hineingezogen worden ist. Andererseits habe ich in fadendünnen Adhärenzen aus dem Fall 1 in etwa 2 cm Entfernung von der Lungenoberfläche elastisches Gewebe von solchem Aussehen gefunden, dass man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen muss, dass Reste von Lungengewebe vorgelegen haben (Textfigur). Reste von Lungenepithel habe ich jedoch nicht angetroffen.

Die grössten Variationen im Aussehen bieten die pleuritischen Beläge an der Oberfläche der Adhärenzen. In einigen Fällen ist der Belag ganz dünn und ohne Bedeutung; in anderen bildet er eine $^1/_2$—1 cm dicke Schicht von zirkulär angeordneten Bindegewebsbündeln, welche ausserordentlich arm an Gefässen und Zellen sind. An gewissen strangförmigen Adhärenzen ist die ursprüngliche Adhärenz nur ein dünner Faden, während der Hauptteil aus Granulationsgewebe besteht. Zuweilen sieht man in denselben Rundzellen infiltrationen mit Langerhansschen Riesenzellen.

Ohne Zweifel entstehen diese Auflagerungen durch die bei der Pneumothoraxbehandlung so gewöhnlichen Pleuritiden. Ihre Bedeutung, wenn sie auch für die hier behandelten Fragen nicht so gross ist, ist zweifacher Art. Sind die Beläge so gross, dass sie eine Dicke von $^1/_2$—1 cm erreichen, so müssen sie die Abbrennung einer derartigen Adhärenz erschweren. Der beste Zeitpunkt für diese Operation wird daher vor dem Auftreten der pleuritischen Exsudate sein. Ferner kann man die Schlussfolgerung ziehen, dass nach dem Erscheinen des Exsudates die strangförmigen Adhärenzen durch diese weiteren Auflagerungen von Bindegewebe verstärkt werden. Jedenfalls muss die Möglichkeit eines spontanen Reissens derartiger Adhärenzen durch hohen Druck erheblich geringer werden.

Dass die Gefässveränderungen das hier beschriebene eigentümliche Aussehen mit einer enormen Hypertrophie der längsverlaufenden Muskulatur und in gewissem Grade auch der Elastika des Gefässes

annehmen, dürfte mutmasslich von rein mechanischen Verhältnissen herrühren. Es ist eine starke Beanspruchung, welcher diese Adhärenzen ausgesetzt sind, schon wenn es nur einfache Bänder sind, die mehr oder weniger das Gewicht der Lunge tragen. Eine noch grössere Dehnung entsteht, wenn man durch Überdruck versuchen will, eine derartige Adhärenz zum Reissen zu bringen. Als eine Reaktion hierauf kann man die geschilderte Hypertrophie des muskulären und des elastischen Gewebes auffassen.

Aus diesen pathologisch-anatomischen Untersuchungen gehen mehrere wichtige Tatsachen hervor, die für die Ausführung endopleuraler Eingriffe von Bedeutung sind.

Erstens dürfte es sicher sein, dass die Adhärenzen in der Mehrzahl der Fälle zum grossen Teil aus dem Lungengewebe selbst gebildet werden. Nahe der Lunge findet man alle in der Lunge vorkommenden Gewebsbestandteile. Weiter nach aussen verschwinden die epithelialen Elemente, während das Stützgewebe, vor allem das elastische Gewebe, recht weit hinaus, in den dickeren häufig bis zur Pleura parietalis verfolgt werden kann. Hierdurch erhält man eine einwandfreie Erklärung, weshalb Kavernen Ausläufer in Adhärenzen haben können, wie Brauer, Saugman u. a. beschrieben haben.

Ferner ist es klar, dass man in den Adhärenzen die gleiche Menge und Grösse der Gefässe zu erwarten hat wie in den peripheren Teilen der Lunge. Mächtige Venen, wie Forlanini beschrieben, habe ich in diesen Fällen nicht beobachtet, obwohl ich darum nicht das Vorkommen derselben in Abrede stelle.

Hierzu kommen diese eigentümlichen Gefässveränderungen, wodurch Gefässe in recht grossem Umfang zugrunde gehen unter gleichzeitiger Hypertrophie der längsverlaufenden Muskulatur und des elastischen Gewebes. Zweifelsohne spielt dies eine Rolle beim spontanen Reissen strangförmiger Adhärenzen bei hohem Druck in der Pleurahöhle. In ganz entgegengesetzter Richtung wirken die pleuritischen Beläge, die als Verstärkung dienen. Man muss hieraus folgern, dass nach dem Erscheinen des Exsudates sich nicht nur die Möglichkeiten eines spontanen Reissens von Adhärenzen verringern, sondern auch das Abbrennen derselben erschwert wird.

Aus dem Obigen ergeben sich meines Erachtens recht gute Anhaltspunkte sowohl in bezug auf den Zeitpunkt als auf denjenigen Ort der Adhärenz, wo die Abbrennung vorzunehmen ist. Der beste Zeitpunkt muss sein, sobald die Lunge in möglichstem Grade komprimiert ist, und bevor ein pleuritisches Exsudat aufgetreten ist. Die beste Stelle muss so nahe der Brustwand wie möglich sein. Hier



ist der Gefässreichtum und die Gefahr auf einen Ausläufer einer Kaverne zu stossen am geringsten.

Die letztere Komplikation, deren verhängnisvolle Folgen ich vorher besprochen habe, will ich eingehender diskutieren. Die Natur derselben ist ja derart, dass sie die Berechtigung der Methode ernstlich bedroht. Andererseits zeigen die hier beschriebenen Fälle 3, 7 und 9, dass, wenn es gelingt, eine derartige Adhärenz zu beseitigen, man das glänzendste Resultat erzielen kann. Gegenwärtig besitzen wir keine andere chirurgische Methode, durch welche man so einfach und in so schonender Weise eine derartige Adhärenz beseitigen kann. Demnach die grössten Vorteile wenn es gelingt, die ernstesten Folgen im entgegengesetzten Falle. Die Extreme berühren sich. Es müssen daher die grössten Anstrengungen gemacht werden, um diese gefährliche Komplikation zu vermeiden. Zuerst muss man zu erforschen suchen, wie oft Kavernen derartige Ausläufer entsenden. Die ersten Mitteilungen rühren von Saugman her, welcher über einen Fall berichtet, wo man bei der Operation einen derartigen Ausläufer fand. Sodann wird hier und da in den Publikationen verschiedener Verfasser erwähnt, dass derartige Ausläufer vorkommen. Aber eine Untersuchung darüber, wie oft dies der Fall ist, gibt es nicht. Ob es Regel oder Ausnahme ist, weiss man nicht. Ebensowenig hat man diskutiert, eine wie grosse Rolle die Dicke der Adhärenz spielt. Für mich steht die Sache so, dass man die für die Methode ungünstigen Fälle erwähnt hat, aber nicht die übrigen.

In dem Aufsatz von mir und Tideström findet sich erwähnt, dass Ausläufer von Kavernen vermutlich nicht Regel sind. Noch hat die Erfahrung dies nicht widerlegt. Im Fall 3, wo Abbrennung erfolgt ist, kann kein Ausläufer vorhanden gewesen sein, wenigstens nicht so weit hinaus wie an der Abbrennungsstelle. In den zwei Sektionsfällen fehlen Ausläufer in dem einen gänzlich, in dem anderen finden sich solche, welche das innerste Drittel oder die Hälfte der Länge der dicksten Adhärenzen einnehmen. In den dünnsten, die jedoch an der Lunge mehr als 1 cm im Durchmesser massen, fand sich kein Ausläufer. Eine Abbrennung nahe der Pleura parietalis würde in diesem Falle meines Erachtens die betreffende Kaverne nicht geöffnet haben.

In diesem Falle tritt eine andere wichtige Sache zutage, nämlich, dass diese Ausläufer mit Detritus gefüllt sein können, welchenfalls die Röntgenuntersuchung in bezug auf die Diagnose der Ausläufer vollständig versagt.

Ferner wurden die Ausläufer in den dicken Adhärenzen gefunden, nicht in dünnen, und dies lenkt den Gedanken darauf, dass



die Dicke vielleicht eine wesentliche Rolle spielt. Nach meiner Meinung ist die Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins eines Ausläufers geringer, je dünner die Adhärenz ist. Weiter als zu diesem allgemeinen Ausspruch kommt man jedoch nicht, da man noch keine bestimmte untere Grenze angeben kann, unterhalb welcher Ausläufer nicht mehr gefunden werden oder zu erwarten sind. Auf Grund der Ungewissheit speziell in letzterer Hinsicht kann man nur versuchsweise Indikationen für die Anwendung der Methode aufstellen.

Strangförmige Adhärenzen ohne angrenzende Kaverne, welche auf die eine oder andere Art die Kompression der Lunge verhindern, können stets ohne nennenswerte Gefahr Gegenstand der in Rede stehenden Operation werden. Strangförmige Adhärenzen über Kavernen erfordern eine sehr sorgfältige Erwägung mit Rücksicht auf ihre Dicke, auf die Lage der Kaverne, ob man wagen kann, eine Abbrennung zu machen. Nur bei sehr dünnen Adhärenzen ist die Gefahr des Vorhandenseins eines Ausläufers der Kaverne sehr gering.

Von der Anwendbarkeit der Methode bei ausgebreiteten Verwachsungen hat man keine Erfahrung. Möglich ist, wie Hervé gezeigt hat, dass man durch wiederholtes Abbrennen in mehreren Sitzungen nach und nach auch breite Adhärenzen lösen kann.

Zum Schluss will ich einen Vergleich zwischen der von mir verwendeten Technik und den von Hervé und Jacobsson in Vorschlag gebrachten Veränderungen mit Abbrennung unter der Leitung der Röntgendurchleuchtung aufstellen. Der Nachteil meiner Methode ist, dass man vorerst eine ganz neue Untersuchungsmethode, die Thorakoskopie, erlernen muss, und dass wahrscheinlich recht grosse Übung erforderlich ist, bevor man einen Galvanokauter an der Hand des Thorakoskops manövrieren kann.

Mir scheint jedoch, als ob den Methoden von Hervé und Jacobsson noch grössere Nachteile anhaften. Hier manövriert man an der Hand von Schattenbildern auf dem Röntgenschirm, also ganz diffusen Bildern. Ferner geht aus meinen Untersuchungen hervor, dass viele Adhärenzen, und vielleicht gerade diejenigen, welche das grösste Hindernis darstellen, schlechtweg nicht zu entdecken sind. Ferner kann man, wenn etwa grössere Gefässe in den Adhärenzen vorkommen sollten, dies weder vor noch während der Abbrennung entdecken.

Bei einer Abbrennung unter der Leitung des Thorakoskops ist vielleicht sowohl die Orientierung als auch die Führung des Galvanokauters schwierig, aber man sieht alles, was man tut. Finden sich grosse Gefässe in den Adhärenzen, was mir bisher noch nicht



passiert ist, so kann man dies wahrscheinlich im voraus entdecken und das Abbrennen inhibieren. Jedenfalls bekommt man sogleich zu wissen, ob eine Blutung eingetreten ist, und kann sofort gegen dieselbe einschreiten. Fall 8 zeigt die Bedeutung hiervon, da ich hier durch Kaustik eine wenn auch unbedeutende Blutung stillte. Man kann auch während der Thorakoskopie besser die Stelle für den Eingriff an der Adhärenz selbst wählen, was nicht ohne Bedeutung ist.

Hervé hat gegen die Thorakoskopie angeführt, dass sie ein zu kleines Gesichtsfeld gewährt. Dies muss darauf beruhen, dass er sich nicht mit der Technik der Thorakoskopie vertraut gemacht hat. Meiner Erfahrung gemäss hat der geringe Umfang des Gesichtsfeldes niemals irgendwelche Schwierigkeiten bereitet, diese liegen vielmehr, wie erwähnt, in der Orientierung in der Pleurahöhle und dem Manövrieren des Galvanokauters.

Schliesslich hat Jacobsson hervorgehoben, dass bei der Abbrennung nach seiner Methode nur eine Punktionsöffnung erforderlich ist, und dass sie daher für den Patienten weniger angreifend ist. Durch Anwendung von Novokainanästhesie wird die ganze Operation schmerzlos ausgeführt, und es dürfte daher keine Rolle spielen, ob eine oder zwei Punktionen gemacht werden.

Figurenerklärung.

Figg. 1, 2, 3	gehören	dem	Falle	3,	siehe	S. 4 u. 5,
Figg. 4, 5, 6	„	„	„	5,	„	S. 6 u. 7,
Figg. 7, 8	„	„	„	5,	„	S. 9 u. 10,
Figg. 9, 10, 11	„	„	„	7,	„	S. 11 u. 12,
Figg. 12, 13, 14, 15	„	„	„	8,	„	S. 14, 15 u. 16,
Figg. 16, 17	„	„	„	9,	„	S. 17 u. 18 an.

Fig. 18 mikroskopisches Bild strangförmiger Adhärenz, siehe S. 30.

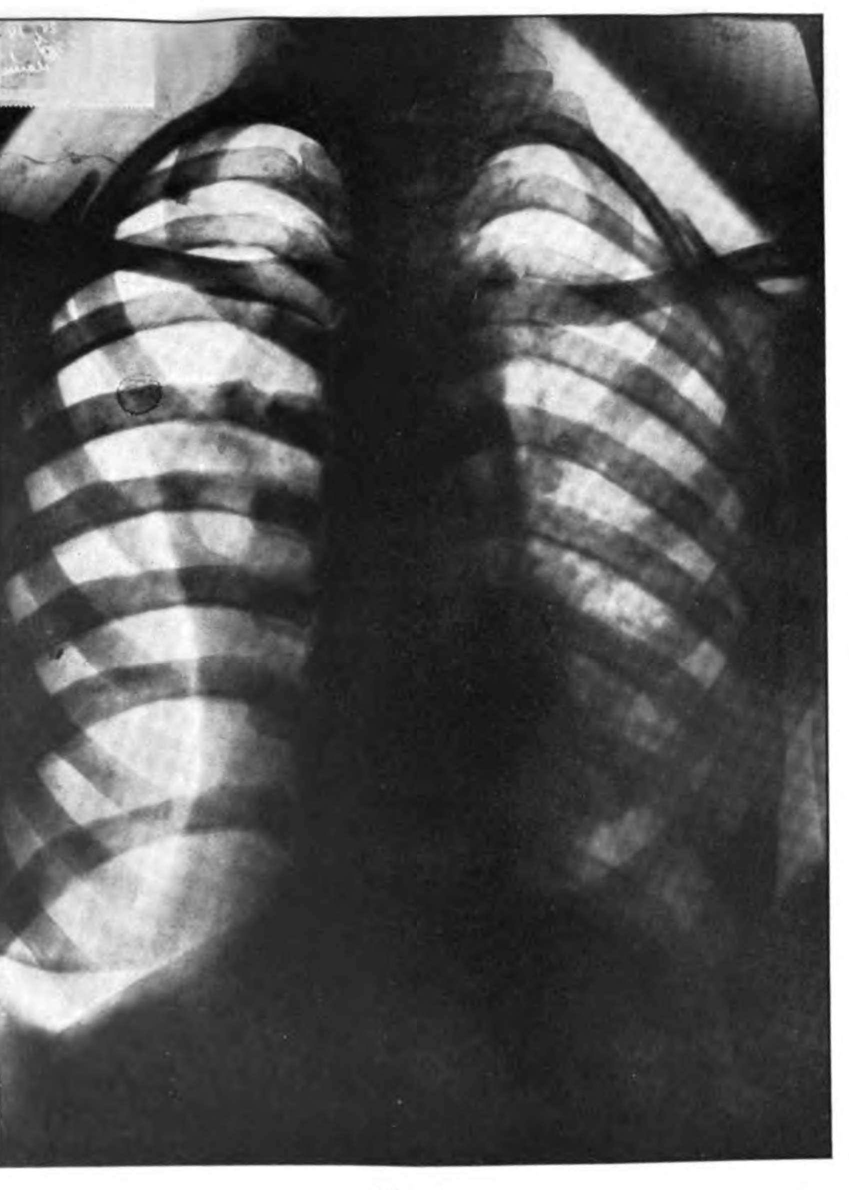


Fig. 1.

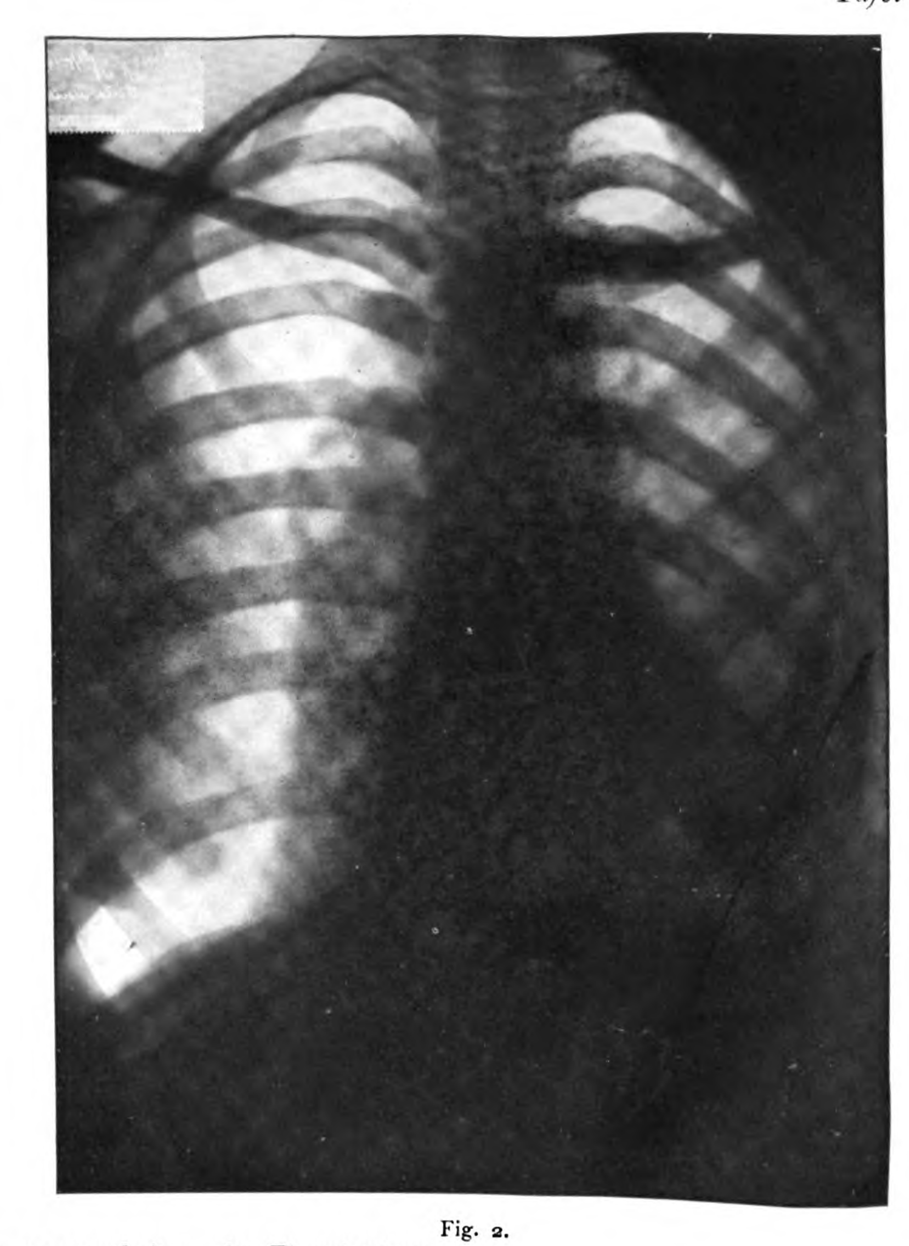


Fig. 2.

Jacobaeus, Endopleurale Operationen unter Leitung des Thorakoskops.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

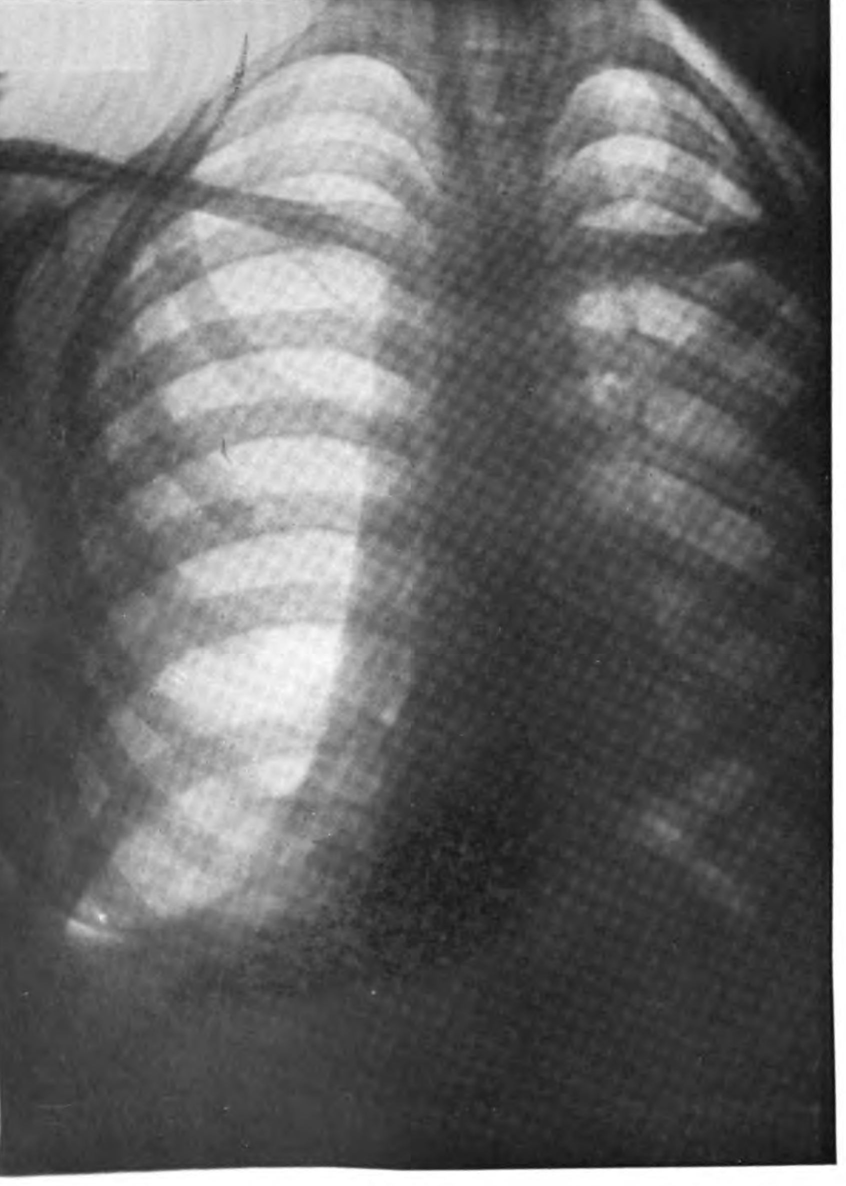


Fig. 3.

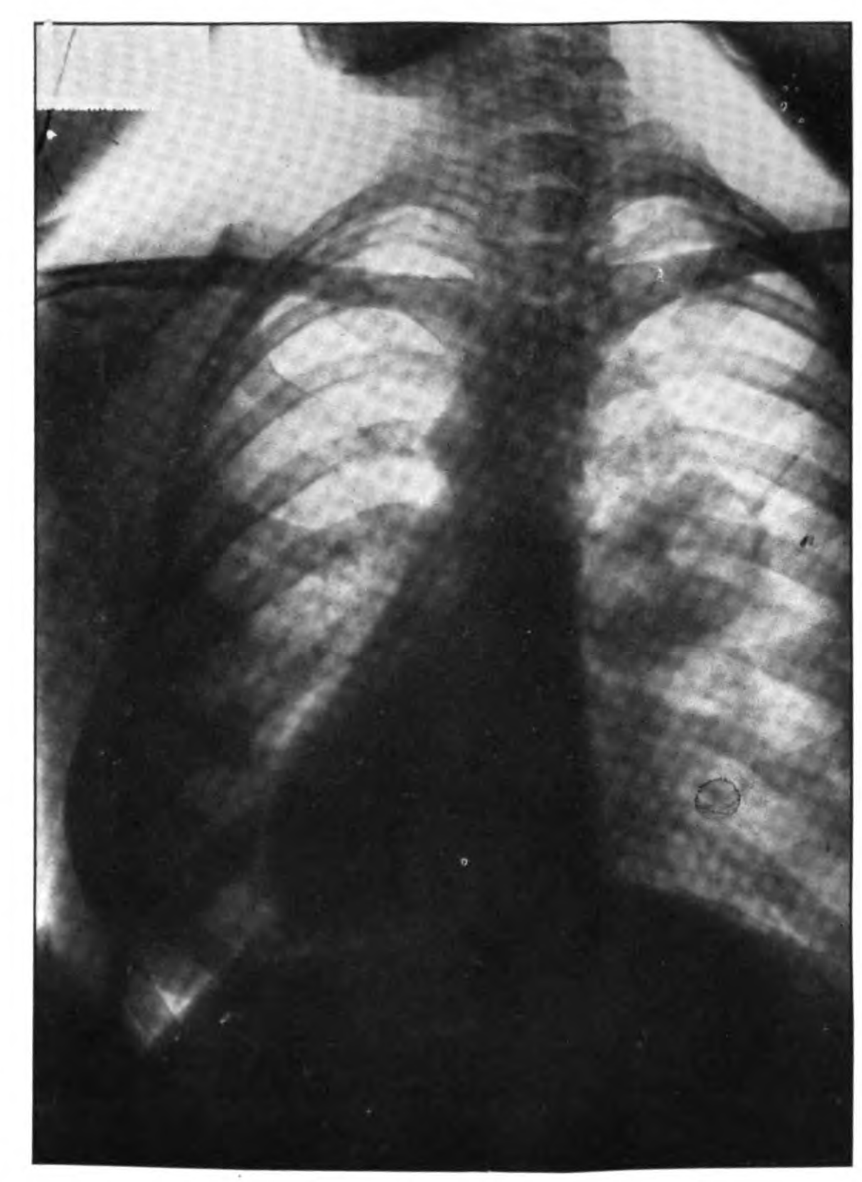


Fig. 4.

Jacobaeus, Endopleurale Operationen unter Leitung des Thorakoskops.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.



Fig. 5.

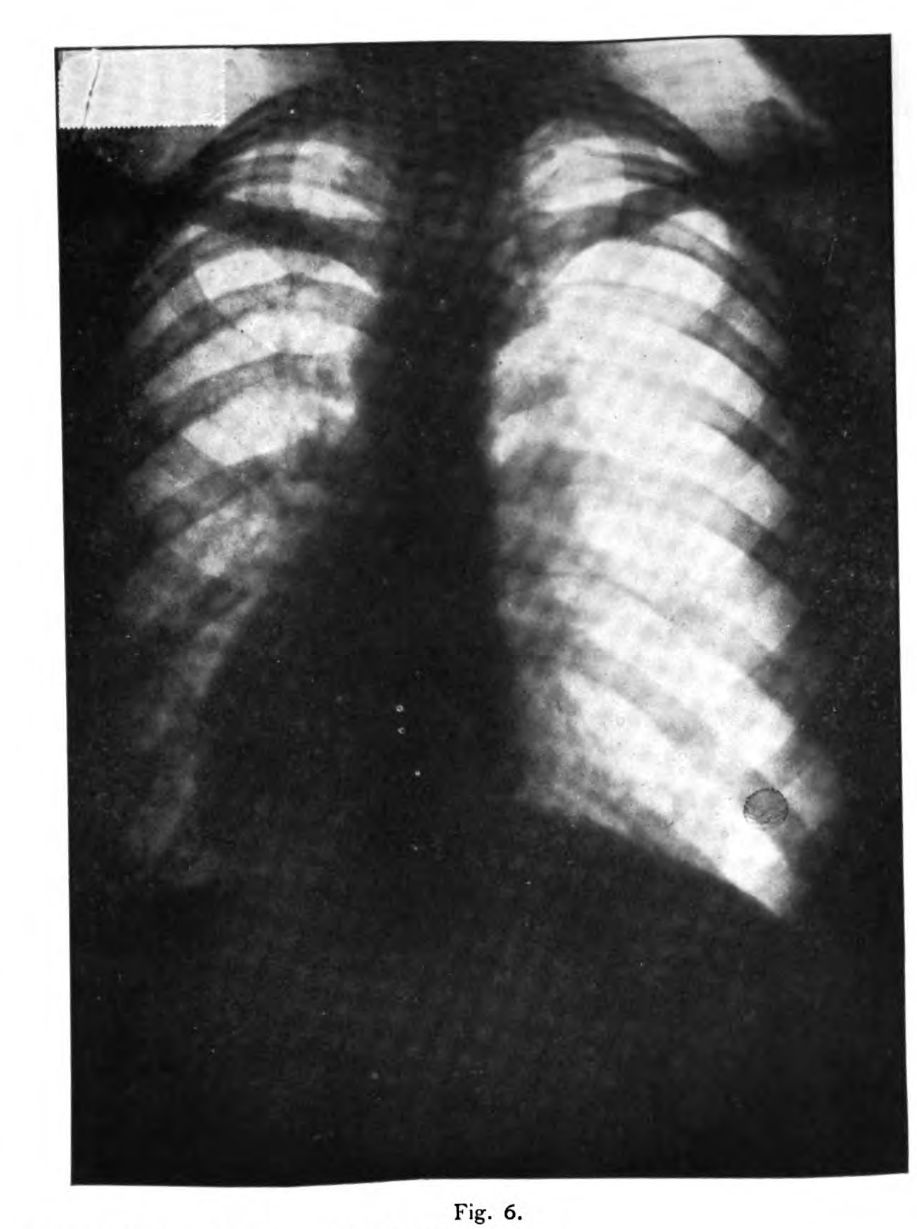


Fig. 6.

Jacobaeus, Endopleurale Operationen unter Leitung des Thorakoskops.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.



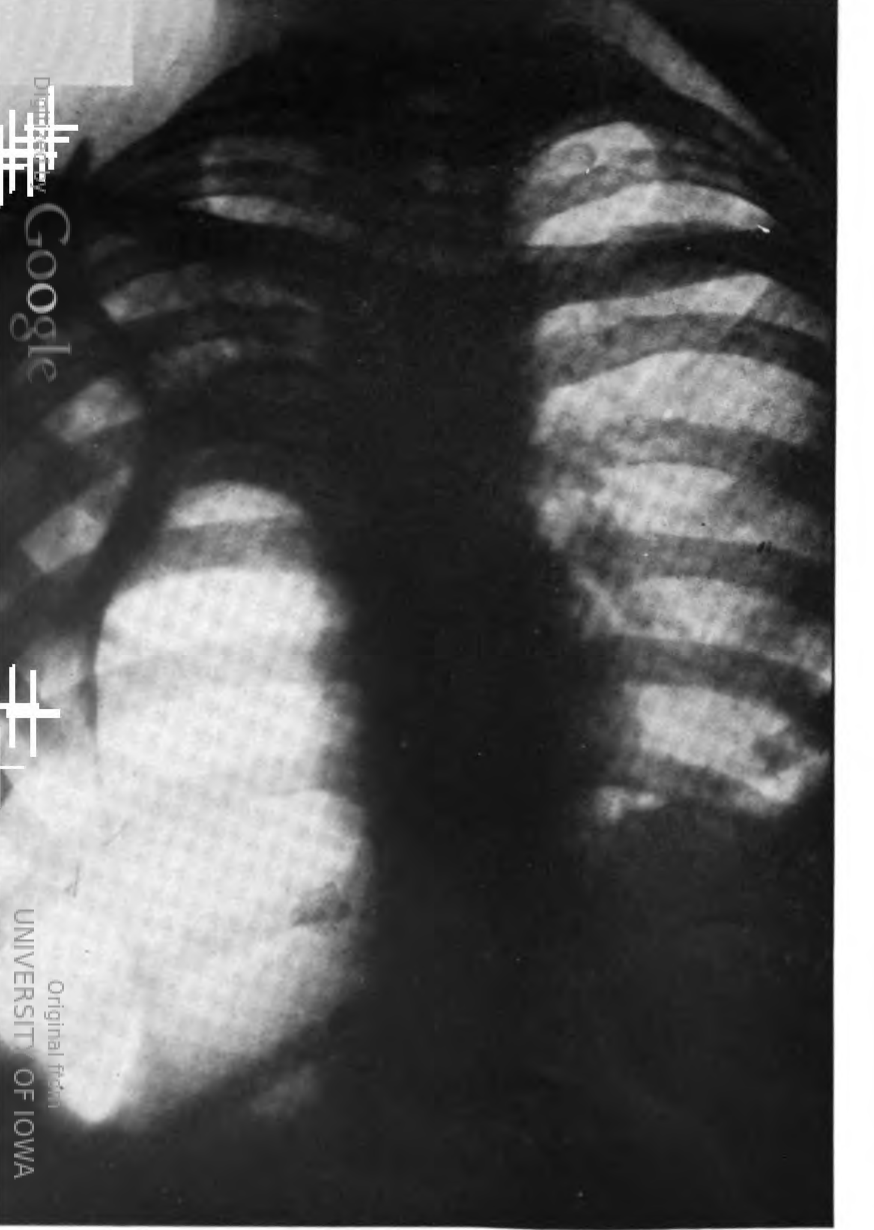


Fig. 7.

Fig. 8.

Jacobaeus, Endopleurale Operationen unter Leitung des Thorakoskops.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

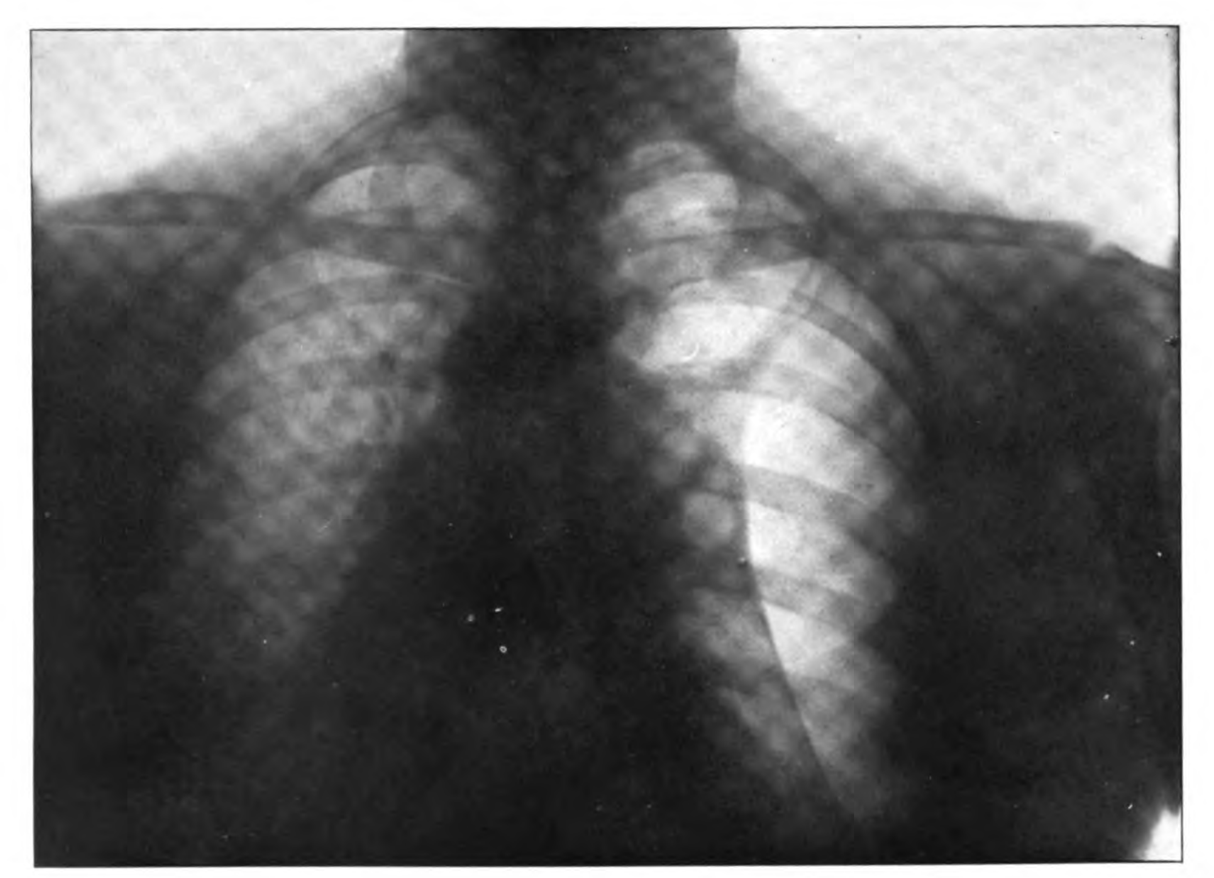


Fig. 9.

Jacobaeus, Endopleurale Operationen unter Leitung des Thorakoskops.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.



Fig. 10.

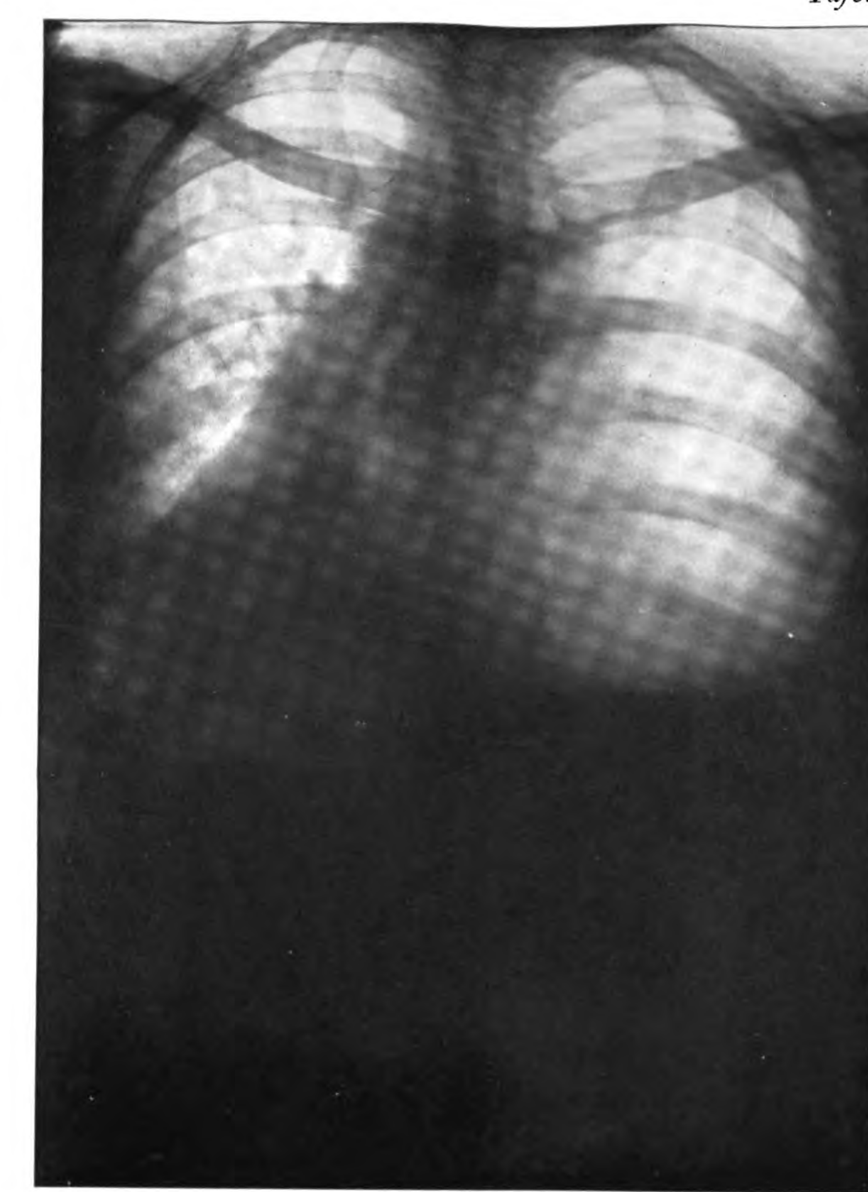


Fig. 11.

Jacobaeus, Endopleurale Operationen unter Leitung des Thorakoskops.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

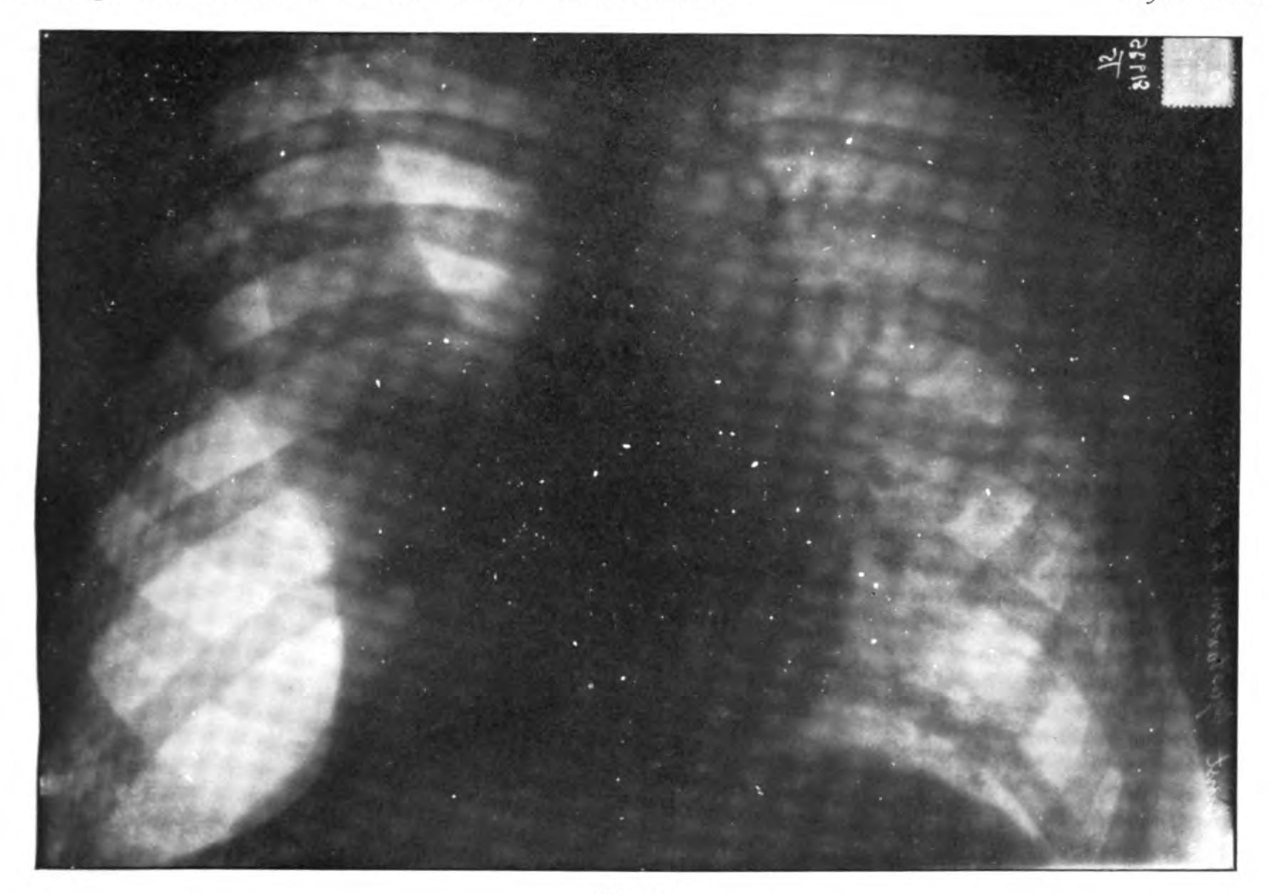


Fig. 12.

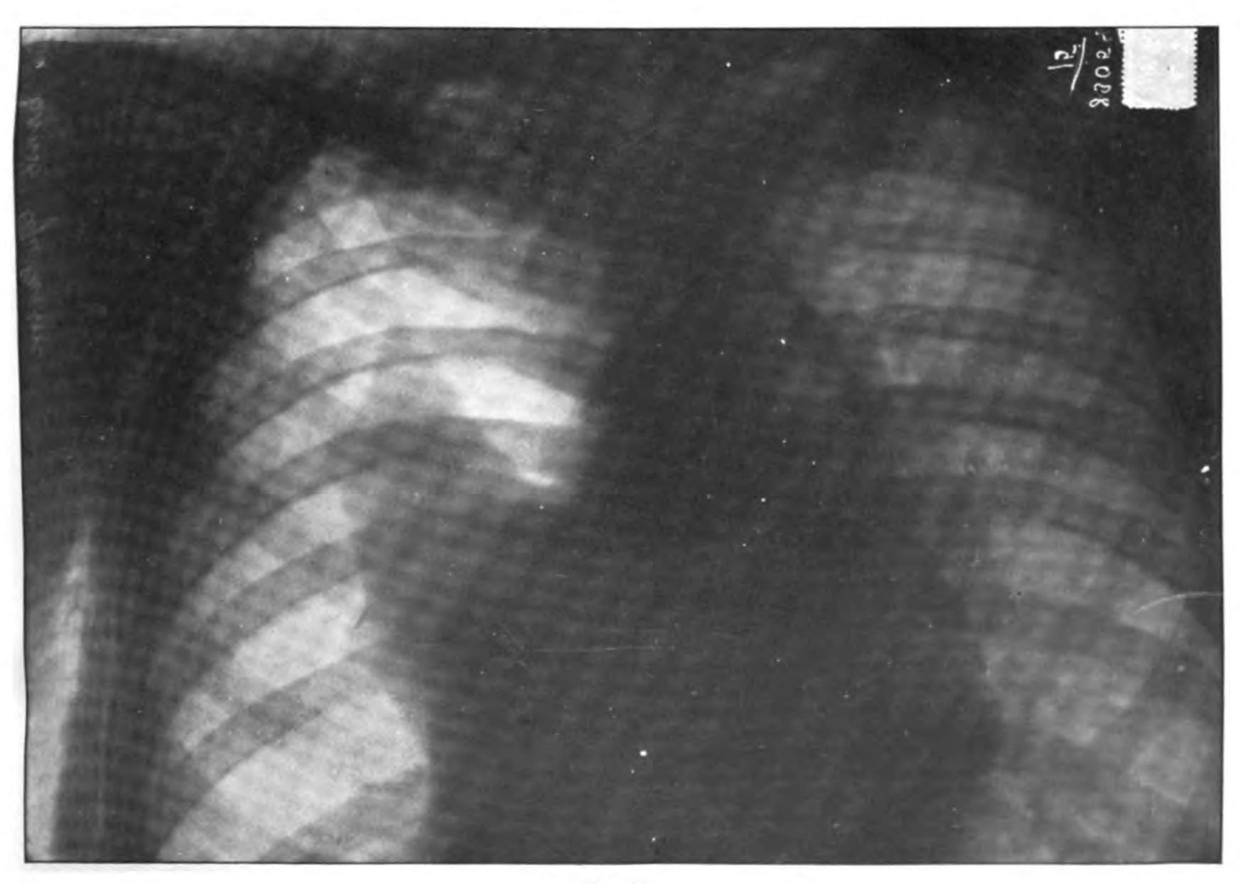


Fig. 13.

Jacobaeus, Endopleurale Operationen unter Leitung des Thorakoskops.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.



Fig. 14.

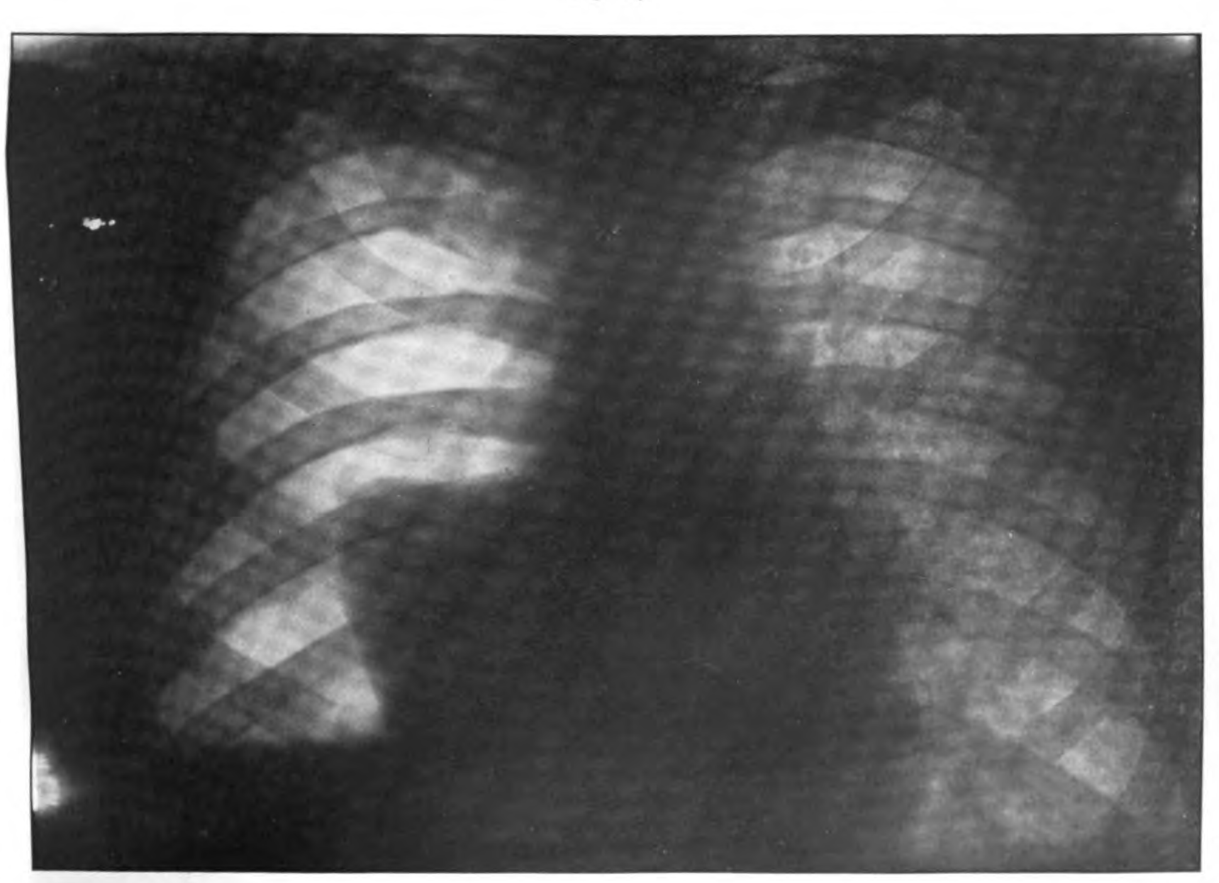


Fig. 15.

Jacobaeus, Endopleurale Operationen unter Leitung des Thorakoskops.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

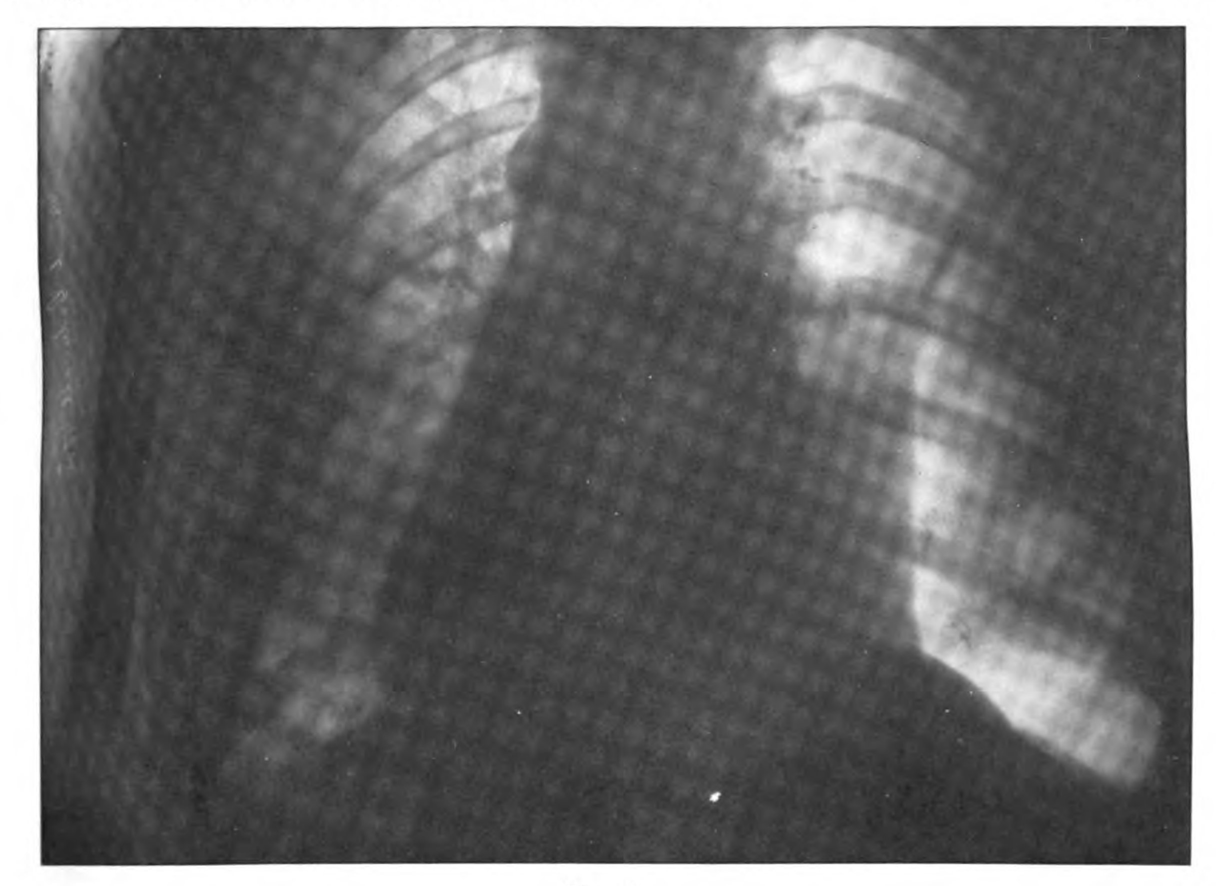


Fig. 16.

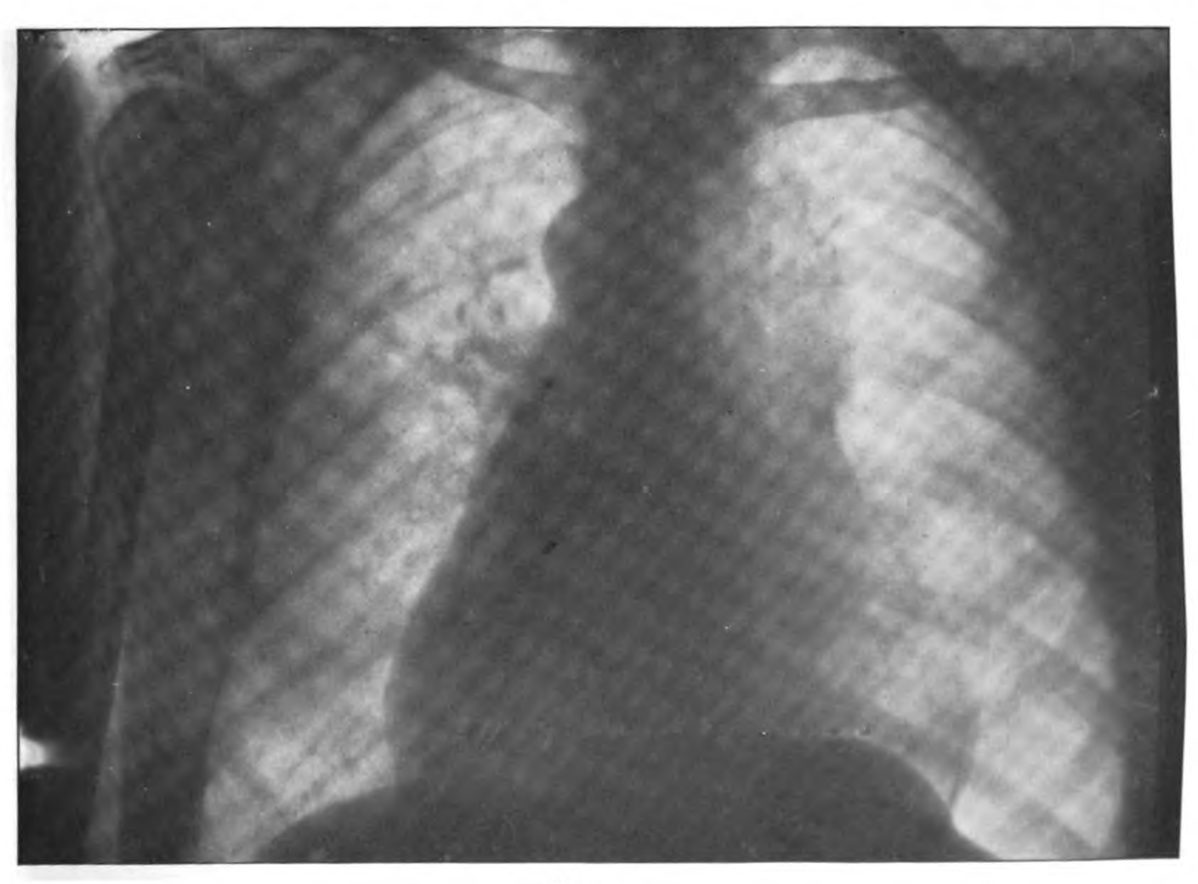


Fig. 17.

Jacobaeus, Endopleurale Operationen unter Leitung des Thorakoskops.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

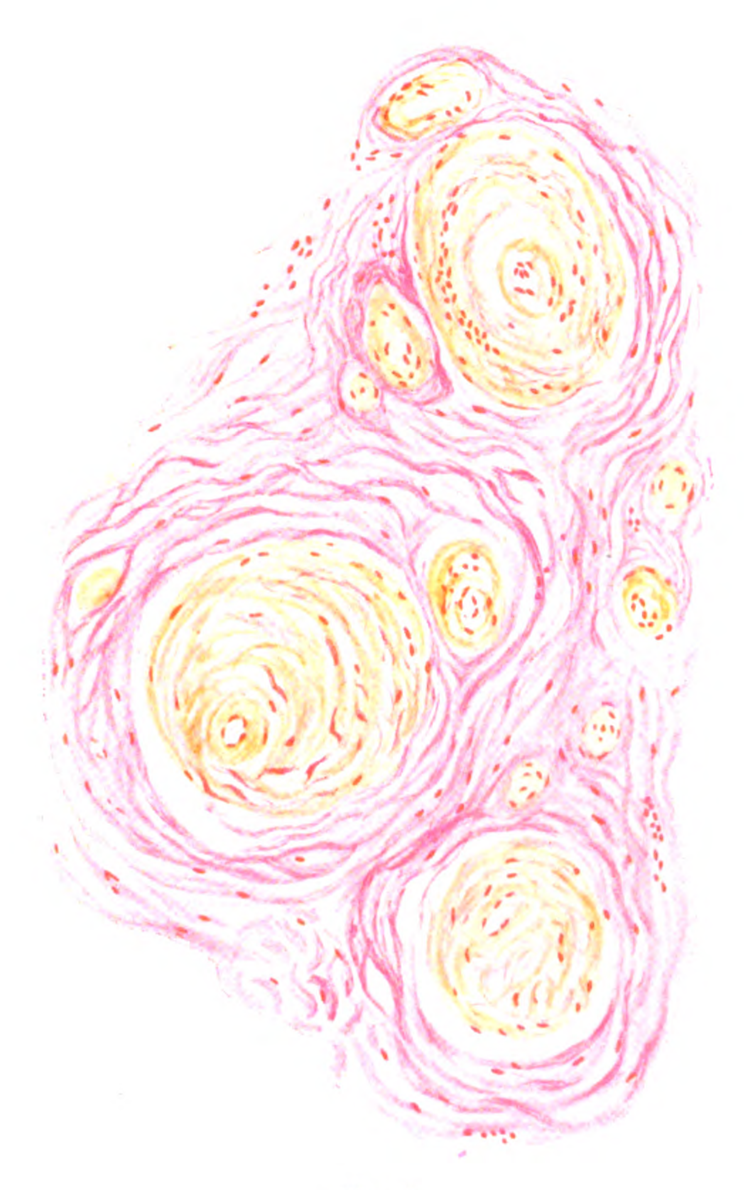


Fig. 18.

Jacobaeus, Endopleurale Operationen unter Leitung des Thorakoskops.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.



Aus dem städtischen Krankenhause für Lungentuberkulose, Stockholm.

Ein Beitrag zur Frage vom Vorkommen der Tuberkelbazillen in den Fäzes. Eine neue Methode zum Nachweis derselben.

Von

Hugo Engleson.

Die Frage vom Nachweis der Tuberkelbazillen in den Fäzes ist im Laufe der letzten Jahre Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Dieselben haben nach und nach in dem Masse, in welchem sich die Methodik geändert hat, bessere Resultate ergeben, und zwar in weit grösserem Umfang, als man früher erwarten zu können glaubte.

Die Methoden, welche zum Nachweis der Tuberkelbazillen in den Fäzes zur Anwendung gelangen, lassen sich in zwei Gruppen teilen. Zu der einen Gruppe gehört die direkte Methode, d. h. das Ausstreichen von Fäzes auf dem Objektglas und darauffolgende Färbung. Die andere Gruppe umfasst diejenigen Methoden, bei welchen die Fäzes nach einer bestimmten Methode vorbehandelt werden, bevor die Färbung der Bazillen vorgenommen wird. Zu denen, welche Untersuchungen an direkten Präparaten vorgenommen haben, gehört Klose. Er hat von 60 Fällen, alle mit Tuberkelbazillen im Sputum, in 47 Fällen ein positives Resultat erhalten; sodann Rittel-Wilenko, welcher in seinen Paralleluntersuchungen teils an reinen Ausstrichpräparaten und teils in antiforminbehandelten Fäzes ebenfalls positive Werte in grossem Umfang erhalten hat.

Nach Schmidt und Strasburger: „Die Fäzes des Menschen im normalen und krankhaften Zustande“, ist Licht-

heim der erste gewesen, welcher Tuberkelbazillen im Kot von Tuberkulosepatienten nachgewiesen hat.

Rosenblatt gibt bei Darmtuberkulose Opium, um eine festere Konsistenz der Fäzes zu erzielen. Auf der Oberfläche der Fäzesklumpen konnte er dann die seiner Ansicht nach von den Darmwunden abgestrichenen Tuberkelbazillen nachweisen.

Einige Untersucher sind in der Weise zu Wege gegangen, dass sie die Bazillen mittelst gewisser Flüssigkeiten zu extrahieren suchten. Der erste, welcher sich dieser Methode bediente, war Strasburger. Derselbe beschreibt sein Verfahren folgendermassen: „Ein Fäzesklumpen wird mit Wasser verrührt, worauf die Mischung eine Weile zentrifugiert wird. Nach Abgiessen der Wasserschicht wird das doppelte Volumen Alkohol zugesetzt, worauf eine neue Zentrifugierung stattfindet. Im Bodensatze wurden sodann Tuberkelbazillen nachgewiesen." Eingehende Untersuchungen mittelst dieser Methode scheinen nach Angabe von Schöne und Weissenfels nicht angestellt worden zu sein, und Strasburgers eigene Untersuchungen sind nicht umfangreich, auch liegen eingehende Mitteilungen über dieselben nicht vor.

Konzentrierung mit Antiformin für den Nachweis der Bazillen ist natürlich an Fäzes ebenfalls zur Anwendung gekommen. Gewöhnlich ist man hierbei in der Weise zu Werke gegangen, dass die Fäzes zuerst in Wasser verrührt wurden, hierauf wurde Alkohol zugesetzt und zentrifugiert. Dem Bodensatze wurde dann Antiformin zugesetzt. Nach gründlichem Auswaschen und erneuter Zentrifugierung wurde der Rückstand mittelst Eiweiss auf dem Objektglase befestigt und gefärbt. Die Antiforminkonzentration ist von verschiedenen Untersuchern verschieden angegeben worden. So fand Klose 50% Antiformin als die beste Konzentration. In seiner obengenannten Untersuchung erhielt er mit dieser Konzentration positiven Bazillenbefund in grösserem Umfang als lediglich beim Ausstreichen.

Unter den zahlreichen Antiforminmethoden, deren Rittel-Wilenko sich bediente, eignete sich die von Kozlow bei der Sputumuntersuchung angewendete am besten für Fäzesuntersuchung. Dieselbe wird folgendermassen beschrieben: „Ein Fäzesklumpen wird mit dem doppelten bis dreifachen Volumen Antiformin versetzt; der homogenisierten Lösung wird die 10fache Menge destillierten Wassers zugesetzt, worauf man die ganze Mischung zusammen mit einem gleichgrossen Volumen Äther-Azeton (zu gleichen Teilen) kräftig schüttelt und dann in einem Scheidetrichter stehen lässt. Nach einigen Minuten klärt sich die Flüssigkeit und teilt sich in



drei Schichten, in deren mittlerer sich die Tuberkelbazillen befinden. Aus derselben werden die Präparate hergestellt. Um die Bazillen zum Anhaften zu bringen, wird das Präparat 24 Stunden an der Luft oder 1—2 Stunden im Paraffinofen getrocknet."

Rittel-Wilenko, der Paralleluntersuchungen an reinen Ausstrichpräparaten und antiforminbehandelten Fäzes angestellt hat, fand in seiner obengenannten Untersuchung eine Übereinstimmung der beiden Methoden in 43 Fällen, in 14 Fällen positives Resultat erst nach erfolgter Antiforminbehandlung.

Da ja die Antiforminbehandlung stets umständlich ist — besonders ist dies bei der eben beschriebenen Methode der Fall, deren Wert als klinische Untersuchungsmethode sich deswegen in hohem Grade verringert —, so scheint mir das von Reh ausgearbeitete Verfahren bedeutend einfacher. Dieser Methode haben sich Schöne und Weissenfels bei ihrem Vergleich mit der Antiforminmethode bedient, und wird dieselbe folgendermassen beschrieben: „Ein Fäzesklumpen von Bohnengrösse wird mittelst eines Glasstabes in ein dickwandiges Reagenzrohr — am besten ein gewöhnliches Esbachrohr — eingeführt und mit so viel frisch destilliertem Wasser verrührt, dass eine fest-weiche, fast halbflüssige Konsistenz sich ergibt. Nach Zusatz von Äther wird der Inhalt geschüttelt, worauf die Ätherschicht in eine Zentrifugenröhre überführt und kurze Zeit zentrifugiert wird. Der erhaltene Bodensatz wird in einer geringen Menge Äther aufgelöst, auf das Objektglas gegossen, leicht fixiert und nach Ziehl gefärbt. Das Präparat besteht fast zum grössten Teil aus Bakterien."

Die genannten Forscher haben ihr Verfahren mit der Kozlowschen Antiformin-Azeton-Äthermethode verglichen und gefunden, dass die einfache Äthermethode dieser in bezug auf die Häufigkeit der positiven Resultate nicht nachsteht. Sie hat ausserdem noch den Vorzug, dass sie dank der starken Konzentration des Untersuchungsmateriales kein so langwieriges Suchen im Mikroskop erfordert, wie die Kozlowsche Methode.

Schöne und Weissenfels haben sich anstatt des Wassers auch des Antiformins bedient und nach 10 Minuten mit Äther extrahiert. Hierbei zeigte es sich, dass, um den Bodensatz zum leichteren Absetzen zu bringen, eine bedeutend geringere Menge Antiformin notwendig war als Wasser, so z. B. für ein kirschengrosses Stück Fäzes von normaler Konsistenz 5—20 Tropfen Antiformin. Mit dem auf diese Art hergestellten Äthersediment lassen sich ebenfalls gute Präparate herstellen, doch erhält man kein so schönes und gleichförmiges Bild, wie bei dem fast reinen Bakterienausstrichpräparat der einfachen Äthermethode.



Aus den mitgeteilten Angaben geht hervor, dass von 37 Fällen die beiden Methoden in 30 Fällen gleiches Resultat ergaben; die übrigen Fälle waren negativ mit Antiformin, aber positiv mit der Wasser-Äthermethode. Aus dem oben Angeführten geht hervor, dass die von Reh angegebene Ätherextraktionsmethode gegenwärtig die beste der Methoden zu sein scheint, welche zum Nachweis von Tuberkelbazillen in den Fäzes zur Anwendung gekommen sind.

Um den Wert einer von mir am hiesigen Krankenhause angewandten neuen Methode des Nachweises von Tuberkelbazillen in den Fäzes zu ermitteln, habe ich einige Paralleluntersuchungen mittelst dieser und der obengenannten, von Schöne und Weissenfels gebrauchten und empfohlenen einfachen Ätherextraktionsmethode, angestellt. Ehe ich zu einem Vergleich übergehe, will ich in Kürze beschreiben, wie ich bei meiner Methode vorgegangen bin. Diese Methode besteht ganz einfach in einer Schabung der Rektalschleimhäute mittelst einer gewöhnlichen Hohlsonde, welche am einen Ende mit einer löffelartigen Aushöhlung versehen ist. Die Schabung kann entweder in der Weise vorgenommen werden, dass der After mittelst Einführung eines Rektalspekulums dilatiert wird, worauf dann die Schleimhaut direkt geschabt wird, oder auch so, dass man den Patienten, welcher stehend eine stark vornübergebeugte Stellung einnimmt, selbst die Gesässhälften auseinanderhalten lässt, worauf die Sonde durch den After einige Zentimeter in das Rektum eingeführt wird. Die Sonde wird dann an der Darmwand rings herumgeführt, wobei man mit leichter Hand eine Schabung der Rektalschleimhaut ausführt. Da ich am Anfang meiner Untersuchung, bei Anwendung beider Methoden, einen Unterschied in den Resultaten nicht gefunden habe, so habe ich mich in der Folge dann immer so gut wie ausschliesslich des letztgenannten Verfahrens bedient. Die durch die Schabung erhaltene graue, schleimige Masse, welche zuweilen für das blosse Auge wahrnehmbare Fäzespartikel enthält, zuweilen aber auch solche makroskopisch sichtbare Teilchen nicht aufweist und wie eine homogene schleimige Masse aussieht, wird auf dem Objektglase ausgestrichen, fixiert und gefärbt.

Bei der Färbung der Präparate habe ich teils Karbolfuchsin nach Ziehl und teils die Much-Weisssche Doppelfärbung angewandt. Ehe ich zur Kasuistik übergehe, will ich einige Worte über die Fäzesuntersuchung anführen. Bei Prüfung derselben habe ich, wie aus der Kasuistik hervorgeht, gefunden, dass das Vorkommen und die Menge der Bazillen im gleichen Falle, aber bei verschiedenen Untersuchungsgelegenheiten sowohl mit der Äther- wie auch mit der



Schabemethode einem ganz bedeutenden Wechsel unterworfen sind. In den meisten der untersuchten Fälle wurde nur je eine Untersuchung mit jeder der Methoden vorgenommen. Wurden wiederholte Untersuchungen gemacht, so ist dies in der Kasuistik besonders angegeben. In den Tabellen ist nur angegeben, ob die Untersuchung ein positives oder negatives Resultat ergeben hat. Zu Anfang der Untersuchung ist in der Kasuistik auch diese Bezeichnung zur Anwendung gekommen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Präparate wurde, um eine Auffassung von der Menge der Bazillen in so grossem Umfang wie möglich zu geben, die Bazillenmenge wie üblich durch einen Bruch bezeichnet, dessen Zähler die Anzahl der Bazillen und dessen Nenner die Anzahl der Gesichtsfelder angibt, auf welchen erstere gefunden wurden.

Zu Anfang meiner Untersuchung habe ich mich indessen lediglich der Bezeichnungen positiv oder negativ bedient, ohne die Bazillenmenge anzugeben.

Im allgemeinen wurden in jedem Präparat mindestens 50 Gesichtsfelder durchsucht; in den Fällen, in welchen nur vereinzelte Bazillen vorkamen oder in denen der Befund negativ war, wurde die mikroskopische Untersuchung auf mindestens 100 Gesichtsfelder ausgedehnt. Wurden die Bazillen in Klumpen oder Rosetten angetroffen, so ist dies besonders angegeben worden. In der Regel habe ich mich am meisten danach gerichtet, wie die Ziehlfärbung ausgefallen war und meistenteils die Bazillenmenge in dieser angegeben. Bei der Much-Weissschen Doppelfärbung wurde meistens nur positives oder negatives Resultat angegeben. In einem Teil der Fälle wurde dagegen auch die Bazillenmenge gegeben. In der Regel wurden mindestens 50 Gesichtsfelder bei dieser Färbung durchsucht.

Die Untersuchungen mittelst der verschiedenen Methoden wurden im allgemeinen am gleichen Tage vorgenommen. Zuweilen wurde die Schabung vor und zuweilen nach der Untersuchung mittelst der Äthermethode vorgenommen. In einem Teil der Fälle liegt eine längere oder kürzere Zeitperiode zwischen den Untersuchungen mittelst der beiden Methoden. Vergleicht man die Untersuchungen, die auf den gleichen oder auf zwei aufeinander folgende Tage fallen, so findet man, dass die Bazillenmenge bei der Schabung in der Regel grösser ist wie bei der Äthermethode, obwohl diese letztere ja eine reine Konzentrationsmethode ist.

In den Fällen 29, 33, 58 und 59 ist indessen die Anzahl der Bazillen in den Präparaten der Äthermethode grösser als in denen der Schabemethode. Doch ist in jedem dieser Fälle die Bazillen-

menge in den Präparaten der Schabemethode, wie aus der Kasuistik ersichtlich, nicht gering.

Die Bezeichnung „zahlreich" kommt bei beiden Methoden in Fall 14 vor.

Die Untersuchungen wurden am Stockholmer städtischen Tuberkulosekrankenhause in Söderby ausgeführt, und ich gestatte mir hiermit meinem Chef, Herrn Dr. med. Alf Gullbring, meinen wärmsten Dank auszusprechen für das grosse Interesse, welches er der Untersuchung entgegengebracht hat.

Kasuistik.

Fall 1. G. B., 19 Jahre.

R. Lunge: Mittelstarker Perkussionsschall F. s. clav. bis 2. R., ves.-bronch. Atmen, keine Rasselgeräusche; hinten kürzerer Perkussionsschall bis Sp., abgeschwächtes ves.-bronch. Atmen und in F. vereinzelte Rasselgeräusche. L. Lunge: Verlängerte Respiration auf der Spitze, keine Rasselgeräusche.

Röntgen: Linkes Spitzenfeld feinfleckig verdichtet bis hinunter zu 2. R. Im Hilus einige hanfkorngrosse Verdichtungen. Rechtes Spitzenfeld bis hinunter zu 3. R. feinfleckig verdichtet.

Nach 1 mg Tuberkulin typische Reaktion.

Sputum: < 5 g, schleimig, T.-B. negativ (Ziehl —, 4 Untersuchungen). Temp. afrebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: Ziehl +, M. W. +; Schabemethode: Ziehl + (8:50), M. W. +.

Fall 2. O. F., 63 Jahre.

R. Lunge: An der Spitze geringe Schallverkürzung, schwache Atmung mit vereinzelten Nebenlauten nach Husten; hinten geringe Schallverkürzung über die ganze Lunge, keine Atemveränderung, kein Rasseln.

Röntgen: Linkes Lungenfeld in seiner Gesamtheit diffus dichter als das rechte, mit deutlicher hervortretender Bronchienzeichnung. In den medialen Teilen des linken Lungenfeldes eine fast diffus zusammenfliessende Verdichtung. Sputum: 15 g, schleimig-eitrig, T.-B. negativ (Ziehl —, 2 Untersuchungen, Antiformin — 1 mal, + 1 mal = 1 Bazillus auf einem Objektglas). Temp. subfebril. Keine Symptome von Darmtuberkulose. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 26. XI. Ziehl + (Massen), M. W. + (Massen); 12. XII. Ziehl + (1:50), M. W. + (1:50); 19. XII. Ziehl — (> 100), M. W. — (> 50); Schabemethode: 27. XI. Ziehl —, M. W. —; 4. XII. Ziehl + (3:20), M. W. + (2:50).

Fall 3. K. W., 21 Jahre.

R. Lunge: An der Spitze rauhes Atmen, kein Rasseln. Unterhalb A. recht zahlreiche, grosse, konsonierende Rasselgeräusche. L. Lunge: Unreine Atmung an der Spitze, sonst keine Veränderungen.

Röntgen: Im Hilus beider Lungenfelder hanfkorngrosse, fleckige Verdichtungen. Im linken Lungenfeld Bronchienzeichnung deutlicher als normal. Umstände, die lediglich röntgenologisch für Tuberkulose sprechen würden, liegen nicht vor. Typische Reaktion nach 1 mg Tuberkulin. Sputum: < 5 g, schleimig, T.-B. negativ (Ziehl —, 7 Untersuchungen).



Temp. afebril. Keine Darmbeschwerden. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 23. XI. Ziehl —, M. W. —; 13. I. Ziehl — (> 50), M. W. —; Schabemethode: 27. XI. Ziehl —, M. W. —; 13. I. Ziehl + (zahlreich), M.W. +.

Fall 4. E. S., 18 Jahre.

R. Lunge: Schallverkürzung an der Spitze, in J. I vereinzelte, harte Rasselgeräusche, in F. s. clav. ves.-bronch. Atmung, kein Rasseln. Hinten Schallverkürzung bis Sp., mit ves.-bronch. Atmung, kein Rasseln. L. Lunge: Geringe Schallverkürzung und verlängerte Respir. in F. s. clav., kein Rasseln.

Röntgen: Linkes Lungenfeld ohne sichere Verdichtungen. Sputum: 10 g, schleimig-eitrig, T.-B. negativ (Ziehl —, 4 Untersuchungen). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 12. I. Ziehl — (> 100), M. W. — (> 50); 28. II. Ziehl — (> 50), M. W. —; Schabemethode: 25. II. Ziehl — (> 100), M. W. —; 13. I. Ziehl + (20 : 20), M.W. + (4 : 50).

Fall 5. G. B., 19 Jahre.

R. Lunge: Geringe Schallverkürzung und veränderte Atmung an der Spitze, kein Rasseln. L. Lunge: Geringe Schallverkürzung an der Spitze, keine Veränderung der Atmung, kein Rasseln.

Röntgen: Beide Spitzenfelder diffus verdichtet. In beiden Hilus sowie innerhalb der diesen zunächst gelegenen Gegenden der oberen und unteren Hauptbronchien sind feinfleckige Verdichtungen. Im linken Hilus eine isolierte Verdichtung von Erbsengrösse. Sputum: < 5 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl —, 3 Untersuchungen, bei der vierten Untersuchung positiv). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: Ziehl — (> 100), M. W. + (1 > 50); Schabemethode: Ziehl + (5 : 50), M. W. +.

Fall 6. A. S., 27 Jahre.

R. Lunge: Geringe Schallverkürzung und ves.-bronch. Atmung, Rasseln von F. s. sp. — Sp. L. Lunge: Geringe Schallverkürzung und ves.-bronch. Atmung an der Spitze.

Röntgen: Im linken Hilus ein walnussgrosses Feld mit Verdichtungen von Hanfkorn- bis Erbsengrösse, ausserdem feine Verdichtungen, die den Verzweigungen der unteren Hauptbronchien folgen. Rechtes Spitzenfeld diffus verdichtet. Übrige Teile des Lungenfeldes feinfleckig verdichtet, am ausgeprägtesten im Hilus und innerhalb des Bereiches der oberen und unteren Hauptbronchien. Sputum: < 5 g, schleimig, T.-B. negativ (Ziehl —, 3 Untersuchungen). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Grosse Hämoptysen. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 18. XII. Ziehl + (1 : 100), M. W. — (> 50); 4. I. Ziehl + (2 : 50), M. W. — (> 50); Schabemethode: 13. XI. Ziehl —; 28. I. Ziehl + (3 : 50), M. W. +.

Fall 7. T. M., 25 Jahre.

R. Lunge: Atmung total aufgehört. (Artif. Pneumothorax.) L. Lunge: Ves.-bronch. in F. s. clav., sonst 0. Sputum: < 5 g, schleimig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: Ziehl +, M. W. +; Schabemethode: Ziehl +.

Fall 8. R. M., 33 Jahre.

R. Lunge: Rasseln überall, an der Spitze Kavernensymptome. L. Lunge: Im Angulus vereinzelte, konsonierende Rasselgeräusche nach Husten. Sputum: 40 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darm-

symptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: Ziehl + (10:30), M. W. +; Schabemethode: Ziehl +, M. W. +.

Fall 9. K. A., 22 Jahre.

R. Lunge: Mittlere Schallverkürzung mit abgeschwächter ves.-bronch. Atmung. L. Lunge: Mittlere Schallverkürzung, Rasseln oberer Lappen. Sputum: 5 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 19. XII. Ziehl + (5 > 50), M. W. — (> 50); 31. XII. Ziehl +, M. W. +; Schabemethode: 19. XII. Ziehl + (eine typische Gruppe: 50), M. W. — (> 50).

Fall 10. H. S., 27 Jahre.

Geringe Schallverkürzung in beiden Spitzen, ves.-bronch. Atmung über den Vorderseiten, hier mit ziemlich reichlichen Rasselgeräuschen ausser in rechter F. s. clav. Auf den Rückseiten rauhe Atmung. In der Regio interscapularis vereinzelte Rasselgeräusche. Sputum: 50 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 3. XII. Ziehl + (6:50), M. W. + (3:50); Schabemethode: 23. X. Ziehl +, M. W. +; 4. XI. Ziehl + (zahlreich), M. W. +.

Fall 11. W. S., 23 Jahre.

R. Lunge: Mit Pneumothoraxsymptom an der Spitze, die ganze Lunge stark geschrumpft. Die oberen $^2/_3$ der linken Lunge affiziert. Sputum: 20 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. febril. Leichtere Darmbeschwerden. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: Ziehl +, M. W. +; Schabemethode: In 5 verschiedenen Fällen Ziehl +, bei 3 Untersuchungen M. W. +.

Fall 12. P. G., 18 Jahre.

R. Lunge: Abgeschwächte Atmung, kein Rasseln. (Artif. Pneumothorax.) L. Lunge: Geringe Schallverkürzung und ves.-bronch. Atmung im oberen Lappen, kein Rasseln. Sputum: 30 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: Ziehl + (8:50), M. W. +; Schabemethode: Ziehl + (Rosetten und vereinzelte), M. W. +.

Fall 13. K. E., 54 Jahre.

R. Lunge: Geringe Schallverkürzung, ves.-bronch. Atmung und spärliche Rasselgeräusche überall. L. Lunge: In toto verändert, Kavernensymptome an der Spitze. Sputum: 25 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. subfebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: Ziehl + (zahlreich), M. W. + (zahlreich); Schabemethode: Ziehl + (9:30), M. W. +.

Fall 14. E. M., 18 Jahre.

Doppelseitig vorgeschrittener Prozess mit den grössten Veränderungen in der linken Lunge, hier Kavernensymptome an der Spitze. Sputum: 50 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Mittelschwere Symptome von Darmtuberkulose. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 25. XI. Ziehl + (zahlreich), M. W. +; Schabemethode: 25. XI. Ziehl + (zahlreich), M. W. +.

Fall 15. D. S., 31 Jahre.

R. Lunge: Bronchiale Atmung überall vorne und hinten, spärliche Rasselgeräusche, gegen die Basis zunehmend. L. Lunge: Ganze obere Lunge ves.-



bronch. Atmung; Rasselgeräusche vorne bis C. III, hinten bis M. Sputum: 20 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. febril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Ziehl + (7:30), M. W. +; Schabemethode: Ziehl + (rosettenartige Bildung), M. W. +.

Fall 16. J. E., 28 Jahre.

R. Lunge: Starke Schallverkürzung und bronch. Atmung am oberen Lappen, überall hinten und vorn Rasseln. L. Lunge: An der Spitze mittelstarke Schallverkürzung und bronch. Atmung, Rasseln überall hinten und vorn. Sputum: 100 g, eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. febril. Keine Symptome von Darmtuberkulose. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 15. XII. Ziehl + (zahlreich), M. W. +; Schabemethode: 20. XI. Ziehl + (14:20).

Fall 17. K. L., 25 Jahre.

Doppelseitig vorgeschrittener Prozess mit grosser Ausbreitung der Rasselgeräusche. Röntgen: Im linken Hilus und im Bereich der oberen Hauptbronchien feine Verdichtungen, hauptsächlich der Bronchienzeichnung folgend. Das ganze rechte Lungenfeld fleckig verdichtet, geringe Abnahme der Verdichtungen lateral gegen die Basis und gegen das Spitzenfeld zu; die Verdichtungen am stärksten ausgesprochen zwischen der 1.—4. Rippe. Sputum: 70 g, eitrig, T.-B. positiv (Ziehl — in 6 Untersuchungen während eines Jahres, 28. XI. Ziehl +). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 21. XI. Ziehl + (20:10); Schabemethode: 20. XI. Ziehl + (8:50), M. W. +.

Fall 18. A. P., 24 Jahre.

Doppelseitig weit vorgeschrittener Prozess mit ausgedehnten Rasselgeräuschen. Sputum: 30 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. febril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 23. XI. Ziehl +, M. W. +; Schabemethode: 25. XI. Ziehl + (vereinzelte und in Klumpen), M. W. +.

Fall 19. K. W., 24 Jahre.

Doppelseitiger Prozess — am meisten vorgeschritten auf der rechten Seite — mit Bronchialatmung und zahlreichen Rasselgeräuschen. Sputum: 40 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Leichte Symptome von Darmtuberkulose. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 23. XI. Ziehl + (1 > 50), M. W. +; Schabemethode: 25. XI. Ziehl + (1:50), M. W. +.

Fall 20. E. K., 18 Jahre.

Mittelstarke Schallverkürzungen, Bronchialatmung und zahlreiche Rasselgeräusche in beiden Lungen, sowohl vorn wie hinten. Sputum: 20 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril, zeitweise febril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 7. XII. Ziehl + (7:50), M. W. + (2:50); Schabemethode: 25. XI. Ziehl + (Klumpen und vereinzelte), M. W. +.

Fall 21. A. Kj., 43 Jahre.

R. Lunge: Geschwächte Atmung überall, Rasseln in F. s. clav. L. Lunge: Rasseln in F. s. clav. Röntgen: Im linken Hilus und im Bereich der oberen Hauptbronchien fleckige Verdichtungen. Im rechten Hilus eine erdnussgrosse, fast diffus zusammenfliessende Verdichtung. Sputum: 5 g, schleimig, T.-B. negativ (Ziehl —, 2 Untersuchungen). Temp. afebril.



Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 7. XII. Ziehl — (> 50), M. W. —; 12. I. Ziehl — (> 50), M. W. — (> 50); Schabemethode: 13. I. Ziehl — (> 50), M. W. —.

Fall 22. G. H., 29 Jahre.

R. Lunge: Einige wenige Rasselgeräusche an den Spitzen, Atemveränderung und geringe Schallverkürzung im ganzen oberen Lappen. L. Lunge: Oberer Lappen mit Kavernensymptomen. Sputum: 10 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Symptome von Darmtuberkulose. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 7. XII. Ziehl + (zahlreich), M.W. + (zahlreich); Schabemethode: 25. XI. Ziehl + (15:50), M. W. +.

Fall 23. V. E., 24 Jahre.

R. Lunge: Verlängertes Exspir. in F. s. clav., ves.-bronch. Resp. — Sp.; hier vereinzelte Rasselgeräusche. L. Lunge: Zahlreiche Rasselgeräusche vorn bis J. III, hinten bis M. Sputum: 15 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 5. XII. Ziehl + (sparsam: 50), M. W. +; Schabemethode: 4. XII. Ziehl + (vereinzelt und in Gruppen), M. W. — (> 100).

Fall 24. K. B., 44 Jahre.

R. Lunge: Geringe Schallverkürzung und geschwächte Atmung an der Spitze, keine Rasselgeräusche; nach unten bis hinten dagegen Rasselgeräusche. L. Lunge: Geringe Schallverkürzung, verlängertes Exspir. und spärliche Rasselgeräusche an der Spitze. Sputum: 10 g, schleimig-eitrig, T.-B. negativ (Ziehl —, 6 Untersuchungen). Temp. afebril. Keine Symptome von Darmtuberkulose. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 23. XI. Ziehl —, M. W. —; Schabemethode: 4. XII. Ziehl + (1:50), M. W. — (> 50).

Fall 25. O. H., 28 Jahre.

Mittelstarke Schallverkürzungen, Bronchialatmung sowie zahlreiche Rasselgeräusche überall in beiden Lungen. Sputum: 50 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. febril. Leichte Symptome von Darmtuberkulose. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 27. XI. Ziehl + (zahlreich), M. W. + (zahlreich); Schabemethode: 27. XI. Ziehl +, M. W. +.

Fall 26. O. B., 40 Jahre.

Doppelseitiger Prozess mit starken Schallverkürzungen und Bronchialatmung sowie zahlreichen Rasselgeräuschen; an der linken Spitze Kavernensymptome. Sputum: 70 g, eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. febril. Schwere Symptome von Darmtuberkulose. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 16. XII. Ziehl + (zahlreich), M. W. +; Schabemethode: 4. XII. Ziehl +, M. W. +.

Fall 27. O. A., 24 Jahre.

Doppelseitiger Prozess mit Totalaffektion der rechten und den oberen $^2/_3$ der linken Lunge. Sputum: 75 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. subfebril. Leichte Symptome von Darmtuberkulose. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 27. XI. Ziehl + (25:40), M.W. +; Schabemethode: 26. XI. Ziehl + (20:50), M. W. +.

Fall 28. E. A., 32 Jahre.

Beide Lungen in toto verändert, in der rechten Kavernen. Sputum: 25 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. subfebril. Leichte



Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 26. XI. Ziehl —, M. W. + (> 50); Schabemethode: 26. XI. Ziehl + (4:50), M. W. +.

Fall 29. J. M., 20 Jahre.

R. Lunge: Rasselgeräusche in reichlicher Menge bis C. III und Sp. An der Spitze Kavernensymptome. L. Lunge: Veränderte Atmung bis $^1/_2$ M., sparsame Rasselgeräusche in F. s. clav. Sputum: 25 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. subfebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 28. XI. Ziehl + (zahlreich), M. W. +; Schabemethode: 27. XI. Ziehl + (6:30), M. W. + (1:20).

Fall 30. G. A., 39 Jahre.

R. Lunge: Recht zahlreiche Rasselgeräusche sowohl vorn wie hinten. An der Spitze Kavernensymptome. L. Lunge: Rasselgeräusche überall vorn, hinten bis M., darunter bronch. Atmung. Sputum: 75 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. subfebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 7. XII. Ziehl + (11:30), M. W. +; Schabemethode: 5. XII. Ziehl + (12:30), M. W. +.

Fall 31. S. J., 24 Jahre.

R. Lunge: Vorn Rasselgeräusche bis J. II, hinten Sp.—M. L. Lunge: Veränderte Atmung an der Spitze, Rasselgeräusche J. II—J. IV vorn und Sp.—A. hinten. Sputum: < 5 g, schleimig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: Ziehl + (4:50), M. W. +; Schabemethode: Ziehl + (20:20 vereinzelt und Gruppen), M. W. +.

Fall 32. G. A., 17 Jahre.

R. Lunge: Rasselgeräusche zahlreich überall vorn, hinten bis $^1/_2$ M., unterhalb ves.-bronch. Atmung. L. Lunge: Zahlreiche Rasselgeräusche überall vorn, auf der Rückseite bis M., darunter ves.-bronch. Atmung. An der Spitze Kavernensymptome. Sputum: 5 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 7. XII. Zihl + (7:50), M. W. +; Schabemethode: 5. XII. Ziehl + (Massen), M. W. +.

Fall 33. A. N., 8 Jahre.

R. Lunge: Ohne wahrnehmbare Veränderung. L. Lunge: In toto verändert mit starker Schallverkürzung, bronchiale Atmung und Rasselgeräusche. Sputum: < 5 g, schleimig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. subfebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 20. XI. Ziehl + (zahlreich), M. W. +; Schabemethode: 26. XI. Ziehl + (20:20), M. W. +.

Fall 34. K. H., 38 Jahre.

R. Lunge: Vereinzelte Rasselgeräusche F. s. clav. — C. II und bis M. hinten, an der Spitze bronch. Atmung. L. Lunge: Rasselgeräusche an der Spitze, unterhalb C. II ves.-bronch. Atmung. Sputum: 20 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 20. XI. Ziehl + (2:50), M. W. —; Schabemethode: 28. I. Ziehl + (1:50), M. W. +; 25. II. Ziehl —, M. W. —; 20. II. Ziehl —, M. W. —.

Fall 35. Z. O., 39 Jahre.

Veränderte Atmung von bronchialem Charakter über beide Lungen, reich-



liche Rasselgeräusche auf den Rückseiten. Sputum: 5 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. subfebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 13. XII. Ziehl + (10:20), M. W. + (3:40); Schabemethode: 14. XII. Ziehl + (1:50), M. W. + (1:50).

Fall 36. J. G., 29 Jahre.

R. Lunge: Starke Schallverkürzung, bronchiale Atmung und zahlreiche Rasselgeräusche in den oberen $^2/_3$. L. Lunge: Geringe Schallverkürzung, ves.-bronch. Atmung und spärliche Rasselgeräusche im oberen Drittel. Sputum: 50 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. subfebril. Leichte Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 28. XI. Ziehl +, M. W. +; 12. I. Ziehl + (4:50), M. W. + (5:50); Schabemethode: 25. XI. Ziehl + (1:50), M. W. + (4:30).

Fall 37. B. N., 18 Jahre.

R. Lunge: Rasseln und bronch. Atmung bis J. II, unterhalb ves.-bronch. Atmung; auf der Rückseite Rasseln bis M., darunter ves.-bronch. Atmung. L. Lunge: Rasseln F. s. clav. sowie bis $^1/_2$ M., darunter ves.-bronch. Atmung. Röntgen: Im linken Hilus und in der Gegend der oberen und unteren Hauptbronchien fleckige Verdichtungen, hauptsächlich der Bronchienzeichnung folgend. Die Verdichtungen scheinen sich bis hinauf zum Spitzenfeld zu erstrecken. Im rechten Lungenfeld in der oberen Hälfte bis hinunter nach J. III eine feinfleckige, gleichmässige Aussaat von kleinen Verdichtungen. Untere Hälfte des Lungenfeldes grossfleckig verdichtet. Sputum: < 5 g, schleimig-eitrig, T.-B. negativ (Ziehl —, 4 Untersuchungen). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 5. XII. Ziehl +, M. W. —; Schabemethode: 4. XII. Ziehl + (vereinzelte und in Rosetten), M. W. +.

Fall 38. K. J., 20 Jahre.

R. Lunge: An der Spitze spärliche Rasselgeräusche, unterhalb J. I geschwächte ves.-bronch. Atmung ohne Rasselgeräusche. L. Lunge: Bronch. Atmung vorne bis J. II, hinten bis M., zahlreiche Rasselgeräusche überall. Röntgen: Über das ganze linke Feld, am zahlreichsten in der Hilusgegend und gegen die Basis zu abnehmend, feine, fleckige Verdichtungen. Das Spitzenfeld diffus verdichtet. Innerhalb des rechten Lungenfeldes im Hilus und im Gebiet der unteren Hauptbronchien feine, fleckige Verdichtungen. Ausserdem einige kleine Verdichtungen im Gebiet der oberen Hauptbronchien. Sputum: 25 g, schleimig-eitrig, T.-B. negativ (Ziehl —, 4 Untersuchungen). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 5. XII. Ziehl —, M. W. —; 8. XII. Ziehl — (> 100), M. W. — (> 50); Schabemethode: 4. XII. Ziehl + (3:50), M. W. — (> 50); 8. XII. Ziehl —, M. W. —.

Fall 39. S. N., 19 Jahre.

Artifizieller Pneumothorax auf der rechten Seite. Die oberen $^2/_3$ der linken Lunge tuberkulös verändert. Sputum: 25 g, schleimig-eitrig, T.-B. negativ (Ziehl). Temp. febril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 6. XII. Ziehl — (> 50), M. W. — (> 50); Schabemethode: 3. XII. Ziehl + (1:50), M. W. — (> 50).

Fall 40. J. E., 34 Jahre.

R. Lunge: Rasselgeräusche überall, am spärlichsten hinten bis nach unten zu. L. Lunge: Geschwächte Atmung F. s. clav. — F. s. sp.; im übrigen ves.-bronch. Atmung ganze Vorderseite sowie ves.-bronch. Atmung hinten

bis M. Keine Rasselgeräusche. Sputum: 40 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 9. XII. Ziehl + (3:30), M. W. + (15:30); Schabemethode: 4. XII. Ziehl + (vereinzelt und in Rosetten), M. W. +.

Fall 41. T. K., 20 Jahre.

Doppelseitig vorgeschrittener Prozess mit Schallverkürzung, Bronchialatmung und Rasseln über beiden Vorder- und Rückseiten. Sputum: 25 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Symptome von Darmtuberkulose. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 5. XII. Ziehl + (3:20), M. W. +; Schabemethode: 4. XII. Ziehl + (20:20), M. W. +.

Fall 42. A. J., 50 Jahre.

Mittelstarker Perkussionsschall und bronch. Atmung über beide Lungenspitzen, Rasseln überall. Sputum: 20 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Symptome von Darmtuberkulose. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 12. XII. Ziehl + (2:50), M. W. +; Schabemethode: 10. XII. Ziehl + (8:50), M. W. +.

Fall 43. V. K., 48 Jahre.

R. Lunge: An der Spitze mittelstarke Schallverkürzung, ves.-bronch. Atmung, keine Rasselgeräusche. L. Lunge: 0. Sputum: < 5 g, schleimig, T.-B. negativ (Ziehl —, 4 Untersuchungen). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 12. XII. Ziehl + (20:20), M. W. +; 11. I. Ziehl + (6:50), M. W. + (3:50); Schabemethode: 10. XII. Ziehl — (> 50), M. W. + (2:50); 28. I. Ziehl — (> 50), M. W. — (> 50).

Fall 44. K. K., 23 Jahre.

Starke Schallverkürzungen, bronch. Atmung, aber spärliche Rasselgeräusche über beiden Lungen. Röntgen: Über beiden Lungen sind die Spitzenfelder diffus verdichtet. Keine Kavernensymptome. Sputum: 5 g, schleimig-eitrig, T.-B. negativ (Ziehl —, 3 Untersuchungen). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 12. XII. Ziehl — (> 100), M. W. — (> 50); Schabemethode: 12. XII. Ziehl + (3:50), M.W. + (4:50).

Fall 45. O. S., 24 Jahre.

R. Lunge: Starke Schallverkürzung an der Spitze, Rasseln überall, am zahlreichsten an der Spitze. L. Lunge: Geringe Schallverkürzung an der Spitze, Atmung überall unrein, keine Rasselgeräusche. Sputum: 10 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 13. XII. Ziehl + (10:20), M.W. +; Schabemethode: 12. XII. Ziehl + (8:50), M. W. +.

Fall 46. K. P., 41 Jahre.

R. Lunge: Atmungsveränderung und Rasseln überall. L. Lunge: An der Spitze geringe Schallverkürzung und veränderte Atmung. Sputum: 30 g, schleimig-etirig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 20. XII. Ziehl — (> 50), M.W. — (> 50); Schabemethode: 23. XII. Ziehl — (> 100), M. W. + (2:50).

Fall 47. K. G., 37 Jahre.

R. Lunge: Geringe Schallverkürzung an der Basis, mittelstarke an der Spitze. Atmungslaut vorne geschwächt ves.-bronch. mit zahlreichen Rassel-



geräuschen. An der Rückseite nach unten zu geschwächte bronch. Atmung und zahlreiche Rasselgeräusche. L. Lunge: Geringe Schallverkürzung an der Spitze, hinten unreine Atmung bis Sp. Sputum: 10 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Symptome von Darmtuberkulose. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 9. I. Ziehl — (> 50), M. W. — (> 50); Schabemethode: 31. XII. Ziehl + (2:100), M. W. — (> 50).

Fall 48. J. A., 32 Jahre.

R. Lunge: Rasseln F. s. clav. und s. sp., darunter veränderte Atmung. L. Lunge: Recht zahlreiche Rasselgeräusche überall. Sputum: 20 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Symptome von Darmtuberkulose. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 31. XII. Ziehl + (5:50), M. W. — (> 50); Schabemethode: 29. XII. Ziehl + (2:50 sowie eine Gruppe von über 15 mit typischer Lage und Aussehen), M. W. + (4:50).

Fall 49. G. E., 36 Jahre.

R. Lunge: Geringe Schallverkürzung, geschwächte bronch. Atmung sowie spärliche Rasselgeräusche bis J. II und Sp. L. Lunge: An der Spitze geringe Schallverkürzung, geschwächte ves.-bronch. Atmung und vereinzelte Rasselgeräusche. Sputum: 30 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 21. XII. Ziehl — (> 100), M.W. — (> 50); 13. I. Ziehl — (> 50), M.W. — (> 50); Schabemethode: 19. XII. Ziehl — (> 100), M. W. — (> 50); 28. I. Ziehl + (2:50), M. W. + (2:50).

Fall 50. K. M., 37 Jahre.

Doppelseitige Affektion mit grossen Kavernen im rechten oberen Lappen. Sputum: 70 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 8. I. Ziehl + (8:20), M. W. + (3:30); 14. I. Ziehl + (4:50), M. W. + (10:20); Schabemethode: 19. XII. Ziehl + (1:50), M. W. — (> 50); 28. I. Ziehl + (4:30), M. W. — (> 50).

Fall 51. K. K., 23 Jahre.

R. Lunge: Unreine Atmung an der Spitze, im übrigen überall geschwächte Atmung. L. Lunge: Ves.-bronch. Atmung überall, ebenso Rasselgeräusche. Röntgen: In beiden Lungenfeldern, am meisten hervortretend im Hilus und in dessen unmittelbarer Nähe finden sich feine, fleckige Verdichtungen, hauptsächlich der Bronchienzeichnung folgend. Die Verdichtungen nehmen gegen die Lungenbasen hin zu. Sputum: < 5 g, schleimig-eitrig, T.-B. negativ (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 10. I. Ziehl + (1:100), M. W. + (1:50); Schabemethode: 8. I. Ziehl + (8:50 und eine Gruppe von über 10 St.), M. W. + (1:50).

Fall 52. S. E., 26 Jahre.

Doppelseitiger Prozess, hauptsächlich an den Vorderseiten lokalisiert. Sputum: 15 g, schleimig-eitrig, T.-B. negativ (Ziehl —, 3 Untersuchungen). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 11. I. Ziehl — (> 50), M. W. — (> 50); Schabemethode: 9. I. Ziehl + (2:50), M. W. + (13:15).

Fall 53. K. L., 18 Jahre.

R. Lunge: Geringe Schallverkürzung an der Spitze vorne, mittelstarke Schallverkürzung unterhalb A. und in der Regio interscapularis. Atmung ves.-



bronch. in F. s. sp. Unterhalb A. harte Rasselgeräusche in reichlicher Menge. L. Lunge: An der Spitze ves.-bronch. Atmung an der Vorderseite, im übrigen verstärkte rauhe Atmung. Röntgen: In beiden Hilus Gebiete von Erdnussgrösse mit verdichteten Drüsenschatten. Im übrigen die Bronchienzeichnung in den Partien um den Hilus etwas dichter als normal. Sputum: < 5 g, schleimig, T.-B. negativ (Ziehl —, 2 Untersuchungen). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 10. I. Ziehl — ($>$ 50), M. W. — ($>$ 50); Schabemethode: 7. I. Ziehl + (2:50), M. W. — ($>$ 50).

Fall 54. A. F., 40 Jahre.

Hauptsächlich linksseitiger Prozess, den ganzen oberen Lappen umfassend. R. Lunge: Feine Rasselgeräusche F. s. sp. — M. Sputum: 20 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 13. I. Ziehl — ($>$ 50), M. W. + (2:50); Schabemethode: 11. I. Ziehl + (1:50), M. W. —.

Fall 55. S. O., 22 Jahre.

R. Lunge: Rasseln vorne bis C. II, hinten bis 1/2 M.; oberhalb dieses Gebietes starke Schallverkürzung und bronch. Atmung. L. Lunge: Geschwächte ves.-bronch. Atmung an der Spitze, keine Rasselgeräusche. Sputum: 20 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 17. XII. Ziehl — ($>$ 100), M.W. —; 13. I. Ziehl — ($>$ 50), M. W. — ($>$ 50); Schabemethode: 11. I. Ziehl + (5:50), M. W. + (2:30).

Fall 56. E. H., 29 Jahre.

R. Lunge: An der Spitze unbedeutende Atemveränderung. L. Lunge: An der Spitze ves.-bronch. Atmung, Rasseln hinten bis Sp. Sputum: < 5 g, schleimig, T.-B. negativ (Ziehl —, 5 Untersuchungen). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 24. XI. Ziehl —, M. W. —; 13. I. Ziehl — ($>$ 50), M. W. — ($>$ 50); Schabemethode: 13. I. Ziehl — ($>$ 50), M. W. — ($>$ 50).

Fall 57. K. A., 25 Jahre.

R. Lunge: Starke Schallverkürzung, ves.-bronch. Atmung und spärliche Rasselgeräusche, unterhalb J. I rauhe Atmung, keine Rasselgeräusche. L. Lunge: Pneumothorax behandelt. Sputum: 25 g, schleimig-eitrig, T.-B. negativ (Ziehl —, 3 Untersuchungen). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 4. XII. Ziehl —, M. W. —; 25. I. Ziehl — ($>$ 50), M. W. — ($>$ 50); Schabemethode: 22. I. Ziehl — ($>$ 50), M. W. — ($>$ 50).

Fall 58. K. N., 18 Jahre.

R. Lunge: An der Spitze mittelstarke Schallverkürzung, geschwächte ves.-bronch. Atmung sowie vereinzelte Rasselgeräusche. L. Lunge: Geschwächte ves.-bronch. Atmung überall, Rasseln vorne bis J. II, hinten bis A. Sputum: 30 g, schleimig-eitrig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. subfebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 23. I. Ziehl + (20:10), M. W. +; Schabemethode: 20. I. Ziehl — ($>$ 50), M. W. — ($>$ 50); 23. I. Ziehl + (12:20), M. W. +.

Fall 59. G. N., 25 Jahre.

R. Lunge: Geringe Schallverkürzung ves.-bronch. Atmung und spärliche Rasselgeräusche an der Spitze. L. Lunge: Ves.-bronch. Atmung in F. s. clav.



vorn bis M. hinten, keine Rasselgeräusche. Sputum: < 5 g, schleimig, T.-B. positiv (Ziehl). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 28. I. Ziehl + (5:20), M. W. +; Schabemethode: 28. I. Ziehl + (6:25), M. W. +.

Fall 60. A. K., 41 Jahre.

R. Lunge: Mittelstarke Schallverkürzung, Bronchialatmung und ziemlich zahlreiche Rasselgeräusche über die ganze Lunge. L. Lunge: Mittelstarke Schallverkürzung, ves.-bronch. Atmung und spärliche Rasselgeräusche am oberen Lappen. Röntgen: Im linken Lungenfeld, am meisten um den Hilus und gegen Basis und Spitzenfeld zu abnehmend, Verdichtungen von Hanfkorn- bis Erbsengrösse. Das ganze rechte Feld diffus verdichtet. Über das ganze Lungenfeld eine kleinfleckige, feine Verdichtung. Sputum: < 5 g. schleimig-eitrig, T.-B. negativ (Ziehl —, 3 Untersuchungen). Temp. afebril. Keine Darmsymptome. Fäzesuntersuchung: Äthermethode: 28. I. Ziehl +, M.W. +; Schabemethode: 28. I. Ziehl + (4:40), M. W. +.

Wie ersichtlich, so besteht das untersuchte Material aus 60 ausschliesslich männlichen Patienten. Das Alter wechselte im allgemeinen zwischen 17 und 54 Jahren; in einem Falle war das Alter 8, in einem anderen 63 Jahre.

Bei der grossen Mehrzahl befand sich der tuberkulöse Prozess in den Lungen in weit vorgeschrittenem Stadium und gehörte nach der von Turban gemachten Einteilung dem dritten Stadium der Lungentuberkulose an. Ausser der Lungenaffektion hat ein Teil der Fälle noch grössere oder kleinere Veränderungen im Larynx aufgewiesen. Ein Teil hat auch durch das Vorhandensein des Holmgrenschen Symptomenkomplexes Zeichen aufgewiesen, welche auf eine Amyloiddegeneration deuten. Einige Fälle liessen durch Digestionsstörungen auf die Anwesenheit einer Intestinaltuberkulose schliessen. In einigen wenigen Fällen war die Krankheit weniger weit vorgeschritten, der Patient befand sich im ersten oder zweiten Stadium derselben. Die meisten Patienten sind den ganzen oder den grössten Teil des Tages auf gewesen und waren im allgemeinen fieberfrei oder leicht subfebril. Die Diagnose: Tuberculosis pulmonum war in den meisten Fällen durch den Befund von Tuberkelbazillen im Sputum sichergestellt. Wo dies nicht der Fall war, wurde dieselbe gestellt auf Grund der physikalischen Untersuchung der Lungen, auf Grund der Reaktion auf Tuberkulin, verabreicht in diagnostischer Dosis, sowie der Röntgenuntersuchung. Ein ausführlicherer Status der Lungen wurde nicht gegeben, da ein solcher für die vorliegende Abhandlung keinen Wert besitzt und ausserdem auch zu viel Platz in Anspruch nehmen würde.

Die in der Kasuistik vorkommende Rubrik „Sputum" gibt teils den Durchschnittswert der Menge des Expektorates per Tag während

Tabelle I.

Fall.	Journ.-Nr.	Stadium (Turban).	Tuberkelbazillen im Sputum.	Tuberkelbazillen in den Fäzes. Äthermethode.		Schabemethode.	
				Ziehl.	M. W.	Ziehl.	M. W.
1	808	I	—	+	+	+	+
2	655	I	—	+	+	+	+
3	774	I	—	—	—	+	+
4	806	I		—	—	+	+
5	807	I	+	—	+	+	+
6	784	III	—	+	—	+	+
7	782	III	+	+	+	+	+
8	783	III	+	+	+	+	+
9	785	III	+	+	+	+	—
10	722	III	+	+	+	+	+
11	837	III	+	+	+	+	+
12	789	III	+	+	+	+	+
13	723	III	+	+	+	+	+
14	515	III	+	+	+	+	+
15	684	III	+	+	+	+	+
16	781	III	+	+	+	+	—
17	274	III	+	+		+	+
18	504	III	+	+	+	+	+
19	296	III	+	+	+	+	+
20	748	III	+	+	+	+	+
21	554	I	—		—	—	—
22	662	III	+	+	+	+	+
23	794	III	+	+	+	+	—
24	795	III	—	—	—	+	—
25	796	III	+	+	+	+	+
26	549	III	+	+	+	+	+
27	85	III	+	+	+	+	+
28	523	III	+		—	+	+
29	775	III	+	+	+	+	+
30	342	III	+	+	+	+	+
31	543	III	+	+	+	+	+
32	665	III	+	+	+	+	+
33	617	III	—	+	+	+	+
34	386	III	+	+	—	+	+
35	660	III	+	+	+	+	+
36	814	III	+	+	+	+	+
37	844	III	—	+	—	+	+
38	845	III	—	—	—	+	—
39	40	III	—	—	—	+	—
40	836	III	+	+	+	+	+
41	834	III	+	+	+	+	+
42	849	III	+	+	—	+	+

Fall.	Journ.-Nr.	Stadium (Turban).	Tuberkelbazillen im Sputum.	Tuberkelbazillen in den Fäzes.			
				Äthermethode.		Schabemethode.	
				Ziehl.	M. W.	Ziehl.	M. W.
43	850	I	—	+	+	—	+
44	847	III	—	—	—	+	+
45	164	III	+	+	+	+	+
46	861	III	+	—	—	—	+
47	893	III	+	—	—	+	—
48	634	III	+	+	+	+	+
49	863	III	+	—	—	+	+
50	860	III	+	+	+	+	—
51	887	III	—	+	+	+	+
52	709	III	—	—	—	+	+
53	894	II	—	—	—	+	—
54	13	III	+	—	—	+	—
55	842	II—III	+	—	—	+	+
56	771	I—II	—	—	—	—	—
57	728	III	—	—	—	—	—
58	40	III	+	+	+	+	
59	62	III	+	+	+	+	+
60	63	III	—	+	+	+	+

10 Tagen und dessen Aussehen an, teils die Bazillenfärbung. Diese letztere ist in allen Fällen durch die Karbolfuchsinmethode nach Ziehl ausgeführt worden. In den Fällen, in welchen wiederholte Bazillenfärbung nach Ziehl negatives Resultat ergab, wurde der Auswurf stets in wenigstens einem Falle, in der Regel in mehreren, mit Antiformin behandelt. In vielen Fällen — 1, 3, 5, 6, 7, 31, 33, 37, 43, 51, 53, 56, 59 und 60 — ist das Expektorat unbedeutend und wurde die Sputummenge hier mit < 5 g per Tag bezeichnet. In diesen Fällen war der Tuberkelbazillenbefund im Sputum positiv in 3 Fällen — 7, 31 und 59 —, in den übrigen 11 negativ. In diesen letzteren wurden wiederholte Bazillenuntersuchungen vorgenommen — im Fall 3 bis zu 7 —, ohne dass positiver Befund konstatiert werden konnte. Die Diagnose war indessen, abgesehen von der Zuhilfenahme der physikalischen Untersuchung der Lungen, durch Röntgenuntersuchungen sichergestellt, in den Fällen 1 und 3 ausserdem noch durch diagnostische Tuberkulinreaktion, welche beide Male positiven Ausfall ergab.

Vorstehende Aufstellung in Tabelle I ist eine Zusammenfassung des gesamten Materiales und der Resultate der an demselben angestellten Bazillenuntersuchungen in Fäzes und Sputum. In jedem

Falle wurde die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in Stadium nach Turban angegeben. Eine Prüfung des untersuchten Materiales ergibt, dass Tuberkelbazillen in den Fäzes sowie von den Rektalschleimhäuten in mehr Fällen angetroffen wurden, als im Sputum, besonders gilt dies, wo die Bazillenuntersuchung mittelst der Schabemethode ausgeführt worden ist. Eine nähere Klarlegung dieses Umstandes zeigt Tabelle II.

Tabelle II.

Anzahl der Fälle.	Tuberkelbazillen im Sputum.		Tuberkelbazillen in den Fäzes.			
			Äthermethode.		Schabemethode.	
	+	—	+	—	+	—
60	41	19	44	16	57	3
% der Fälle.	68	32	73	27	95	5

In dieser Tabelle sind die Fälle nach dem Tuberkelbazillenbefund im Sputum und in den Fäzes eingeteilt und in letzteren teils nach der Äther- und teils nach der Schabemethode. Bei Prüfung des Resultates ergibt sich, dass, was zuerst den Bazillenbefund im Sputum betrifft, dieser in 41 Fällen positiv und in 19 Fällen negativ ist. Betrachtet man das Verhältnis in den Fäzes, so findet man, dass die Äther- und die Schabemethode ganz verschiedene Resultate ergaben. Das Resultat der Schöne-Weissenfelsschen Äthermethode, verglichen mit dem Sputum, hat für den Bazillenbefund nahezu die gleichen Werte ergeben. Der Bazillenbefund der Schabemethode, verglichen mit dem Sputum, zeigt, wie ersichtlich, eine höchst bedeutende Abweichung, denn der Bazillenbefund im Sputum war nämlich in 19 Fällen negativ, bei der Schabemethode in den Fäzes jedoch nur in 3 Fällen. Die grossen Abweichungen der Ergebnisse der Schabemethode, verglichen mit denen der Äthermethode, gehen deutlich aus der Zusammenstellung in Tabelle III hervor.

Tabelle III.

		Anzahl der Fälle.	%-Zahl.
Äthermethode.	positiv.	44	73
	negativ.	16	27



		Anzahl der Fälle.	%-Zahl.
Schabemethode.	**positiv.**	57	95
	negativ.	3	5

Wie aus vorstehender Tabelle sich ergibt, war der Bazillenbefund in den Fäzes bei der Schabemethode in 57 von den 60 Fällen des Materiales positiv, d. h. in 95% der Fälle. Mit der Äthermethode wurde dagegen ein positiver Bazillenbefund nur in 44 Fällen erhalten, was 73% ausmacht. Die Überlegenheit der Schabemethode in diesen Fällen geht aus diesen Resultaten deutlich hervor.

Negatives Resultat ergab die Schabemethode in den Fällen 21, 56 und 57. Zwei dieser Fälle zeigen unbedeutende Veränderungen der Lungen, 57 dagegen ist ein Fall im III. Stadium, behandelt mit Pneumothorax. Nach Abschluss meiner Untersuchungen haben sich bei diesem Patienten spärliche Tuberkelbazillen im Auswurf gezeigt.

Dass Tuberkulose wirklich vorliegt, zeigen die im vorgehenden genannten Hilfsmethoden zur Stellung der Diagnose.

Recht grosses Interesse bieten die Fälle, in denen trotz wiederholter Untersuchungen der Bazillenbefund im Sputum doch negativ gewesen ist, wogegen Bazillen in den Fäzes nachgewiesen werden konnten. Eine Zusammenstellung dieser Fälle findet sich in Tabelle IV.

Nach der Zusammenstellung wurde negativer Bazillenbefund im Sputum in 19 Fällen, d. h. in 32% des gesamten Materiales konstatiert. Bei der Bazillenuntersuchung der Fäzes ergab sich in diesen negativen Sputumfällen mit der Äthermethode ein positives Resultat in 8 Fällen und mit der Schabemethode in 16 Fällen, was resp. 42 und 84% der negativen Sputumfälle ausmacht und, verglichen mit dem gesamten Material, resp. 13 und 26%. Vergleichshalber kann mitgeteilt werden, dass Schöne und Weissenfels in ihrer im vorstehenden genannten Untersuchung 9 Fälle angeben, in denen jeglicher Auswurf fehlte. In 5 von diesen Fällen, also in 55%, konnten Bazillen in den Fäzes nachgewiesen werden. In 2 Fällen mit positivem Fäzesbefund war zwar Auswurf vorhanden, jedoch konnten Tuberkelbazillen hierin nicht nachgewiesen werden.

In einer neulich erschienenen Untersuchung von Bergstrand, ausgeführt an der Tuberkuloseabteilung des Krankenhauses St. Göran, Stockholm, publiziert in der „Hygiea", kommen 4 Fälle vor, in welchen Tuberkelbazillen im Sputum nie gefunden worden waren. Drei Fäzesuntersuchungen, die mit kürzeren Zeitintervallen vorgenommen wurden, ergaben negatives Resultat.



Tabelle IV.

Fall.	Tuberkelbazillen im Sputum.	Tuberkelbazillen in den Fäzes.	
		Schabemethode.	Äthermethode.
1	—	+	+
2	—	+	+
3	—	+	—
4	—	+	—
6	—	+	+
21	—	—	—
24	—	+	—
33	—	+	+
37	—	+	+
38	—	+	—
39	—	+	—
43	—	+	+
44	—	+	—
51	—	+	+
52	—	+	—
53	—	+	—
56	—	—	—
57	—	—	—
60	—	+	+

Wie weiter aus Tabelle IV hervorgeht, war der Bazillenbefund in den Fäzes in den Fällen 21, 56 und 57 negativ. Indessen konnten Tuberkelbazillen in diesen Fällen auch im Sputum nicht nachgewiesen werden. Die Fäzesuntersuchung wurde in jedem dieser Fälle drei verschiedene Male vorgenommen, und zwar zweimal mit der Äther- und einmal mit der Schabemethode. Bazillen konnten indessen nicht nachgewiesen werden, trotz sorgfältigster Durchsuchung, bei der Schabemethode von mindestens 50 und bei der Äthermethode in gewissen Fällen von über 100 Gesichtsfeldern. Es ist möglich, dass Bazillen in den Fäzes hätten nachgewiesen werden können, wenn die Untersuchungen auf noch mehr Gesichtsfelder ausgedehnt worden wären. In der obengenannten Arbeit von Bergstrand kommt ein Fall vor, in dem die Fäzes bei der ersten Untersuchung mittelst der Äthermethode in jedem Gesichtsfelde Dutzende von Bazillen aufwiesen, bei den darauf folgenden Untersuchungen wurde jedoch ihre Anzahl immer kleiner, so dass bei der fünften Untersuchung, $2^1/_2$ Monate später, der Bazillenbefund ein negativer war. Ein solcher Wechsel in der Zahl der Bazillen kommt auch in einigen meiner Untersuchungen vor, z. B. in den Fällen 2 und 50. Im ersteren



ergab die Äthermethode: 26. XI. Ziehl + (Massen), Much-Weiss + (Massen); 13. XII. Ziehl + (1:50), M. W. + (1:50); 19. XII. Ziehl — (> 100), M. W. — (> 50); die Schabemethode: 27. XI. Ziehl —, M. W. —; 4. XII. Ziehl + (3:20), M. W. + (2:50). In Fall 50 war der Wechsel der Bazillenmenge nicht so stark hervortretend, wie folgende Ziffern zeigen: Äthermethode: 8. I. Ziehl + (8:20), M. W. + (3:30); 14. I. Ziehl + (4:50), M. W. + (10:20); Schabemethode: 19. XII. Ziehl + (1:50), M. W. — (> 50); 28. I. Ziehl + (4:30), M. W. — (> 50).

Von den untersuchten Patienten bieten die Fälle 5 und 17 besonderes Interesse. Im ersteren, in dem die Sputummenge < 5 g per Tag betrug, war der Bazillenbefund in drei Untersuchungen negativ. Die gleichzeitige Fäzesuntersuchung ergab mit der Äthermethode Ziehl — (> 100), M. W. + (1:50) und mit der Schabemethode Ziehl + (5:50), M. W. +, also positiven Wert mit beiden Methoden. Die vierte Sputumuntersuchung ergab positiven Bazillenbefund. Fall 17 ist ebenfalls interessant. Im Laufe eines Jahres konnten mit zusammen sechs Untersuchungen keine Bazillen im Sputum nachgewiesen werden. Die Untersuchung am 20. XI. ergab sowohl mit der Äther- wie mit der Schabemethode positiven Bazillenbefund. Erneute Sputumuntersuchung am 28. XI., somit nach der Fäzesuntersuchung, ergab positives Resultat. Die Sektion, einige Monate später, zeigte ausgebreitete, teils chronische, teils mehr akute tuberkulöse Veränderungen beider Lungen, keine Darmtuberkulose.

Ein Teil der untersuchten Fälle zeigte, wie oben gesagt, Symptome schwerer Digestionsstörungen, die auf Anwesenheit einer Darmtuberkulose deuten. Da verschiedenerseits die Darmtuberkulose in intime Beziehung zum Bazillenbefund in den Fäzes gestellt wird, habe ich in Tabelle V eine Zusammenstellung dieser Fälle gegeben.

Tabelle V.

Fall.	Tuberkelbazillen in den Fäzes.	
	Äthermethode.	Schabemethode.
11	+	+
14	+	+
19	+	+
25	+	+
26	+	+
27	+	+
28	—	+
36	+	+

Die Schabemethode ergab positiven Wert in allen Fällen, die Äthermethode in allen ausser Fall 28. In 6 Fällen kamen die Bazillen in grosser Anzahl vor, in den übrigen spärlich oder vereinzelt.

Recht interessant ist es auch zu sehen, wie sich Sputum- und Fäzesuntersuchung in den zeitigen Fällen der Lungentuberkulose zueinander verhalten. Ich habe deshalb eine Zusammenstellung derselben gemacht.

Tabelle VI.

Fall.	Stadium.	Tuberkelbazillen im Sputum.	Tuberkelbazillen in den Fäzes.	
			Schabemethode.	Äthermethode.
1	I	—	+	+
2	I	—	+	+
3	I	—	+	—
4	I	—	+	—
5	I	+	+	+
21	I	—	—	—
43	I	—	+	+
53	II	—	+	—
56	I—II	—	—	—

Tabelle VI, welche eine Zusammenstellung dieser, in Summa 9 Fälle ist, zeigt auch eine deutliche Verschiedenheit in der Empfindlichkeit der beiden Methoden, indem die Schabemethode ein positives Resultat in 7, die Äthermethode in 4 Fällen ergibt. In keinem der Fälle, mit Ausnahme von Fall 5, wurden Bazillen im Sputum gefunden, und in Fall 5 erst nach 4 Untersuchungen. Die Äthermethode und in noch höherem Grade die Schabemethode scheint somit in gewissen Fällen für die Diagnostizierung einer frühen Tuberkulose Bedeutung gewinnen zu können.

Unter den untersuchten Patienten ist der Fall Nr. 33 bemerkenswert; derselbe betrifft einen 8 jährigen Knaben mit tuberkulösen Veränderungen, die auf die linke Lunge begrenzt sind, unbedeutendem Expektorat ohne Bazillen, subfebriler Temperatur, ohne Darmsymptome. Die Fäzesuntersuchung zeigte mit der Äthermethode „zahlreiche" Bazillen, mit der Schabemethode, die ein paar Tage später vorgenommen wurde, eine Bazillenmenge 20 : 20. Da dies das einzige Kind ist, welches untersucht wurde, so ist es unmöglich, aus diesem vereinzelten Falle Schlüsse zu ziehen. Vielleicht würde indessen die Untersuchung einer grösseren Anzahl von Kinder recht interessante Resultate ergeben.

Eine Frage, welche von verschiedenen Forschern in verschiedener Weise beantwortet wurde, ist die Frage nach dem Ursprungsort der in den Fäzes vorkommenden Tuberkelbazillen. Eine erschöpfende Behandlung der verschiedenen Ansichten in dieser Sache liegt ausserhalb des Rahmens der vorliegenden Arbeit, ich will deshalb hierüber nur einige kurze Angaben machen: Rittel-Wilenko setzt das Auftreten von Tuberkelbazillen in den Fäzes in Verbindung mit tuberkulösen Darmwunden und betrachtet das Vorkommen derselben als „diagnostisch wichtig für eine tuberkulöse Affektion des Darmes". Ein anderer Ursprungsort der Tuberkelbazillen in den Fäzes ist das Blut, wenigstens in vorgeschrittenen Formen der Tuberkulose. Rabinowitsch hat in der letzten Zeit auf die Möglichkeit hingewiesen, dass die Bazillen mit der Galle in den Darm abgesondert werden könnten. E. Fraenkel und P. Krause sind die ersten, welche den Bazillengehalt der Galle bei tuberkulösen Individuen untersucht haben. Sie sind der Ansicht, dass man besonders in Fällen von sog. trockener Phthisis, in welchen sehr spärlicher Auswurf vorkommt, berechtigt ist, an eine Invasion der Tuberkelbazillen durch die Gallenwege zu denken. Die vielleicht wichtigste Quelle der Tuberkelbazillen in den Fäzes ist zweifellos möglicherweise verschlucktes, bazillenhaltiges Sputum, was indessen verschiedenerseits verneint oder erst als in zweiter Linie in Betracht kommend bezeichnet wird. Indessen dürfte doch stets etwas Sputum verschluckt werden, besonders während des Schlafes, wie genau es der betreffende Patient mit dem Ausspucken des Sputums auch nehmen mag. Bei kleinen Kindern ist ja ein Verschlucken die Regel. Schöne und Weissenfels sind bei ihren Untersuchungen zu dem Schlusse gekommen, dass verschlucktes Sputum eine der Hauptquellen der Bazillen in den Fäzes ist. Ausserdem sind sie, in Übereinstimmung mit Bergstrands späteren Forschungsresultaten, der Ansicht, dass ein Parallelismus zwischen dem Vorkommen von Bazillen in Sputum und Fäzes existiert.

Eine vollkommen berechtigte Frage ist die, inwiefern die gefundenen säurefesten Stäbchen faktisch echte Tuberkelbazillen sind. Schmidt und Strasburger teilen mit, dass in den Fäzes bisweilen säure- und alkoholfeste Stäbchen vorkommen, welche keine Tuberkelbazillen sind. So konnte in zwei Fällen bei Nichttuberkulösen ein Bazillus nachgewiesen werden, der spezifische Färbung aufwies, aber kürzer, dicker und stärker gekrümmt als der Tuberkelbazillus war. Mironescu züchtete aus Fäzes einen tuberkelähnlichen Bazillus in Reinkultur, welcher nur in geringem Grade pathogen für Tiere war. Ferran fand einen Kolibazillus, der sich wie der



Tuberkelbazillus färbte, aber diese Eigenschaft bei Kultivierung oder nach einigen Stunden verlor. Eine Untersuchung in dieser Frage an einem grossen Material wäre besonders wünschenswert.

Bergstrand hat die Fäzes von 60 nichttuberkulösen Individuen untersucht und in diesen Fällen keine tuberkelähnlichen Stäbchen nachweisen können. In 12 Untersuchungen an Ausstrichpräparaten erhielt Klose ebenfalls ein negatives Resultat.

Die bei den Fäzesuntersuchungen gefundenen säurefesten Bazillen sind deshalb von den verschiedenen Forschern für Tuberkelbazillen gehalten worden.

Bei einer Untersuchung mittelst der Schabemethode an 50 Patienten — 35 männlichen und 15 weiblichen — an der venerologischen Abteilung des Krankenhauses St. Göran in Stockholm wurden nur in einem Falle säurefeste Bazillen konstatiert. Es handelte sich in diesem Falle um ein 3 jähriges Mädchen mit bronchialer Atmung im oberen Teile beider Lungen, in der rechten Lunge ausserdem spärliches Rasseln. In diesem Falle wurden die säurefesten Stäbchen recht zahlreich in dem Ziehl-gefärbten Präparate angetroffen. Die untersuchten Fälle sind mit Ziehls Karbolfuchsin gefärbt, in 32 Präparaten ausserdem mit der Much-Weissschen Doppelfärbung. In jedem Präparat wurden mindestens 50, in den Much-Weiss-gefärbten Präparaten mindenstens 100 Gesichtsfelder untersucht.

Zusammenfassung.

1. Von den Untersuchungsmethoden, welche für den Nachweis von Tuberkelbazillen in den Fäzes zur Anwendung gekommen sind, scheint die Schöne-Weissenfelssche Äthermethode die bisher beste zu sein.

2. Bei meinen Untersuchungen habe ich mich einer neuen Methode — der Schabemethode — bedient, welche in einer Schabung der Rektalschleimhäute mit einer gewöhnlichen Hohlsonde besteht, die am einen Ende mit einer löffelartigen Aushöhlung versehen ist.

3. Eine vergleichende Untersuchung der beiden Methoden zeigt, dass von den untersuchten 60 Fällen, die zum grössten Teile aus Lungentuberkulosepatienten des III. Stadiums bestehen, mit der Schöne-Weissenfelsschen Ätherextraktionsmethode Tuberkelbazillen in 44 Fällen, d. h. in 73% des Materiales, und mit der Schabemethode in 57 Fällen, d. h. in 95% des Materiales nachgewiesen werden konnten.



Literatur.

1. Alexander, The journal of Hygiene. 1910. Vol. 10. S. 37.
2. Bergstrand, Hygiea 1915.
3. Calmette et Guérin, Compt. rend. Acad. S. Vol. CXLVIII. Nr. 10. Zit. Alexander u. a.
4. Cruchet, Congrès international de la Tuberculose. Paris 1905.
5. Ferran, Ref. Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 22. S. 484.
6. E. Fraenkel und P. Krause, Zeitschr. f. Hygiene. 1899. Bd. 32. S. 103.
7. I. Holmgren, Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 21. 1913.
8. Kochel, Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1913. Bd. 28.
9. Kozlow, Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 1181.
10. Klose, Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 133.
11. Lichtheim, Fortschritte der Medizin. 1893. S. 613.
12. Mironescu, Zeitschr. f. Hygiene u. Inf.-Krankh. 1901. Bd. 37. S. 497.
13. Much, Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberk. 1907. Bd. 8.
14. Rabinowitsch, Deutsche med. Wochenschr. 1913. S. 103.
15. Rittel-Wilenko, Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 527.
16. Rosenberger, American Journal of Medicine. Dec. 1907.
17. Rosenblatt, Zentralbl. für innere Medizin. 1899. Nr. 29.
18. Schmidt und Strasburger, Die Fäzes des Menschen im normalen und krankhaften Zustande. 1910.
19. Schöne und Weissenfels, Zeitschr. für Tuberkulose. 1913. S. 209.
20. Strasburger, Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 16.



Aus der Basler Heilstätte in Davos-Dorf (Direktor: Dr. F. Oeri).

Abderhalden-Verfahren bei Lungentuberkulose.

II. Mitteilung.

Von

Dr. F. Oeri.

In den verschiedenen Tuberkulinreaktionen besitzen wir ein Mittel, um festzustellen, ob überhaupt eine Tuberkulose im Körper sitzt. Ihr Wert wird dadurch stark eingeschränkt, dass von einem gewissen Alter ab annähernd jeder Mensch einen tuberkulösen Herd beherbergt, und dadurch, dass alle diese Reaktionen über die Aktivität und zum grossen Teil auch über die Lokalisation des Prozesses nichts aussagen. Über die Aktivität wird uns keine Tuberkulinprobe Auskunft geben können, da sie alle auf dem Nachweis der Antikörper beruhen, die auch bei klinisch inaktiven Prozessen gebildet werden, und zwar bei quantitativ ganz ungeregelten Verhältnissen; in dieser Hinsicht ist also auch vom Abderhaldenverfahren nichts zu erwarten. Über den Ort der Erkrankung gibt bis jetzt nur die Herdreaktion nach subkutaner Injektion grösserer oder kleinerer Tuberkulindosen etwelche Auskunft. Ich kann die alte Streitfrage über die Gefährlichkeit oder Nichtgefährlichkeit dieses Diagnosemittels, das ich persönlich nicht anwende, nicht entscheiden; ich glaube aber, dass den meisten Kollegen gedient wäre, wenn sich die entsprechende Reaktion statt im Körper des Patienten in vitro anstellen liesse. Dies schien nach den Resultaten einer ersten Serie von Abderhaldenversuchen möglich zu sein[1]). Es ergab sich damals, dass es tatsäch-

[1]) F. Oeri: Ein Versuch zur Abgrenzung der reinen Bronchialdrüsentuberkulose von der Lungentuberkulose mit Hilfe der Abderhaldenschen Abwehrfermente. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. XXXIII. S. 211.



lich Fälle offenbarer Tuberkulose gibt, in denen das Serum des Kranken nur tuberkulöse Drüsen abbaut, während es tuberkulöse Lunge unberührt lässt. Unter diesen Fällen war einer, bei dem nach jahrelanger Beobachtung die Diagnose reiner Bronchialdrüsentuberkulose sicher stand; bei der anderen musste die klinische Untersuchung die Frage offen lassen. Umgekehrt ergab das Serum sicher Lungenkranker immer einen Abbau eines oder mehrerer Präparate tuberkulöser Lunge; auch diese Fälle bauten alle das Drüsenpräparat ab. Ein tuberkulosefreier Fall baute weder Drüse noch Lunge ab. Das Serum des Kranken traf also unter den vorgelegten tuberkulösen Organen eine Auswahl, die dem klinischen Befunde im wesentlichen entsprach. Bei Bestätigung dieser Resultate könnte das Verfahren nicht nur die Tuberkulinreaktionen ersetzen, sondern würde noch wesentlich mehr leisten.

Das damals mitgeteilte Material ist sehr klein. Um aus der Methode ein Hilfsmittel werden zu lassen, das nicht nur klinische Diagnosen bestätigt, sondern gerade bei Unsicherheit des klinischen Befundes Klarheit verschafft, müssen die Versuche wesentlich vermehrt werden. In unserem speziellen Falle, wo es sich um die Differentialdiagnose zwischen Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose handelt, gilt es hauptsächlich die zwei folgenden Fragen zu beantworten: 1. Baut das Serum Drüsenkranker oder Gesunder nie tuberkulöse Lunge ab? 2. Baut das Serum Lungenkranker immer tuberkulöse Lunge ab?

Für einwandfreie Beantwortung der ersten Frage müsste man über ein Material verfügen, das absolut sicher weder einen aktiven noch einen inaktiven Tuberkuloseherd in der Lunge hat. Diese Sicherheit ist nur auf dem Sektionstische zu bekommen, und vielleicht dort nicht einmal vollkommen. Auf mathematische Genauigkeit müssen wir also verzichten und uns darauf beschränken, die Wahrscheinlichkeit an Hand möglichst vieler klinisch beobachteter Fälle darzutun. Unsere wenigen Ergebnisse negativer Lungenreaktion (s. Abschnitt I) haben keine grosse Beweiskraft. Es handelt sich dabei meist um die Differentialdiagnose Bronchialdrüsen- oder Lungentuberkulose, also um Fälle, bei denen die Lungentuberkulose weder sicher zu beweisen noch sicher auszuschliessen war. Wir haben bei ihnen die Diagnose durch das Abderhaldenverfahren zu verschärfen versucht und können natürlich nicht gleichzeitig die Zuverlässigkeit des Verfahrens beweisen. Selten liegen die Verhältnisse so überzeugend wie bei Fall 4 der früheren Publikation, wo eine jahrelange Beobachtung die Diagnose reiner Bronchialdrüsentuberkulose ziemlich überzeugend sicher stellt. Immerhin sind auch unter den sieben neuen Fällen,



die das Lungenpräparat nicht abbauten, ein paar, bei denen die Erkrankung des Lungenparenchyms ziemlich sicher ausgeschlossen ist. Wesentlich mehr Sicherheit als unser Krankenmaterial würden da Versuche an Gesunden bieten; namentlich Kinder, die noch nicht tuberkuloseinfiziert sind, müssten sich dazu eignen. (Leider stehen Versuchen an Kindern technische Hindernisse [Schwierigkeiten bei Gewinnung der nötigen Serummenge] im Weg.) Die Ausbeute der Literatur ist in dieser Hinsicht noch ziemlich gering. Gumpertz[1]) notiert unter 17 Fällen unsicherer Lungentuberkulose 9 mal, unter 46 nichttuberkulösen Fällen 31 mal negative Reaktionen bei Vorlage tuberkulöser Lunge; er weist aber selbst darauf hin, „dass in den als tuberkulosefrei bezeichneten Fällen das Urteil darüber fehlt, ob nicht doch irgendwo ein tuberkulöser Herd vorhanden ist". Gwerder[2]) hat einen Fall von Nierentuberkulose und einen Gesunden, die beide auf tuberkulöse Lunge nicht reagieren. Der Beweis für die Richtigkeit des ersten Satzes, dass tuberkulöse Lunge nur von Seren Lungenkranker abgebaut werde, ist also jedenfalls noch nicht erbracht.

Über die zweite Frage — ob das Präparat aus tuberkulöser Lunge bei vorhandener Lungentuberkulose immer abgebaut wird — wollen die im zweiten Abschnitt referierten Versuche bei 40 Fällen sicherer Lungentuberkulose Auskunft geben. Versuche mehrerer Autoren in gleicher Richtung haben recht verschiedene Resultate gezeitigt. Gumpertz (s. o.) hat nur in 15 von 22 Fällen sicherer Lungentuberkulose (= 68%) Abbau von tuberkulöser Lunge gefunden, Jessen[3]) sogar nur in 15 von 30 Fällen (bei Vorlage peribronchitischer Tuberkulose) und in 3 von 15 Pneumotharax- und Thorakoplastikfällen. Das kann davon herrühren, dass dem Serum jeweilen nur einerlei Lungentuberkulose vorgelegt wurde. Auch wir erreichten bei keinem unserer Präparate in mehr als 82% der Versuche Abbau, bei dem einen sogar nur in 63%, und das Präparat peribronchitischer Tuberkulose versagte fast vollständig. Im Gegensatz dazu stehen die Resultate von Gwerder. Er hatte, trotzdem er offenbar nur ein einziges Lungenpräparat verwandte, unter 28 Fällen sicherer Lungentuberkulose nur ein refraktäres Serum, das von einem moribunden Phthisiker stammte.

Wir geben in einem ersten Abschnitt die Versuchsresultate bei Leuten mit unsicherem oder negativem Lungenbefunde unter kurzer

[1]) Gumpertz: Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. XXX. S. 201.
[2]) Gwerder: Münchn. med. Wochenschr. 1914. S. 980.
[3]) Jessen: Beitr. z. Klinik d. Tub. Bd. XXVIII. S. 489.



Anführung der Krankengeschichten. Bei den sicheren Lungentuberkulosen des zweiten Abschnittes glaubten wir auf Mitteilung der Krankengeschichten verzichten zu können. Soweit das Material reichte, wurde jedem Serum ein Präparat tuberkulöser Bronchialdrüse und vier Präparate tuberkulöser Lunge (Spitzeninduration, Bronchopneumonie, Verkäsung, Peribronchitis) vorgelegt. Die Serumkontrolle wurde immer ausgeführt.

Das Bronchialdrüsenpräparat war nicht einwandfrei. Die Ausbeute an tuberkulösen Bronchialdrüsen war bei der Leiche, der wir das Material entnahmen, so gering, dass wir auch Drüsen verwenden mussten, bei denen die tuberkulöse Infiltration nicht ganz sicher fest stand. Dieser Fehler stellt natürlich die Richtigkeit negativer Resultate vollständig in Frage.

Für die Ausführung der Versuche verweisen wir auf: Abderhalden, Abwehrfermente. 2. Auflage. 1913.

1. Klinischer Befund negativ oder fraglich.

11. Hr. B. (3812), 24jähriger Färber.

Keine Tuberkulose in Familie und früherer Anamnese. Vor sechs Wochen Stechen in der Schulter beim Tornistertragen, Temperatur zwei Tage lang bis 37,5°; sonst keinerlei Symptome. Befund: Leichte Dämpfung über der rechten Spitze mit unreinem Atmen, keine konstanten Rasselgeräusche. Röntgenaufnahme: Beidseits wolkiger Hilus mit Strängen, besonders nach unten. Rechts Verwachsung mit dem Zwerchfell. Lungenmantel frei. Geringe Aufhellung beider Spitzen besonders l.

Klinische Diagnose: Tub. pulm.?

Abderhaldenreaktion: Mit Drüse +, mit vier Lungenpräparaten —.

12. Frau Sch. (3838), 23jährige Packerin.

Beide Eltern an Lungentuberkulose gestorben. Keine tuberkulösen Vorkrankheiten. Seit Monaten subfebrile Temperaturen, Husten und schleimiger Auswurf. 1914 eine erste Heilstättenkur mit fraglichem Befund. Befund: Energielose Patientin. Über der rechten Spitze leichte Dämpfung; über beiden Spitzen, bebesonders r. unreine bis vesiko-bronchiale Atmung, keine konstanten Rhonchi. Temperatur bis 37,1 (oral), keine prämenstruellen Steigerungen, wenig schleimiger Auswurf, o. T.B. mittelstarker Pirquet. Röntgenaufnahme: Beidseits im Hilus einzelne erbsgrosse Schatten und feine Stränge nach allen Seiten; r. paravertebraler Spitzenschatten; bei Husten rechts geringere Aufhellung der Spitze.

Diagnose: Tub. pulm.?

Abderhalden: Mit Bronchialdrüse +, mit vier Lungenpräparaten —.

13. Hr. St. (3826), cand. med., 24jährig.

Vater Asthmatiker. Patient ebenfalls seit Jahren Asthmaanfälle. Familie ohne Tuberkulose. Patient hat als Kind eine Drüsenoperation durchgemacht und eine trockene Pleuritis. Im Militärdienst im Anschluss an starken Asthmaanfall langdauernde subfebrile Temperaturen, die erst nach monatelanger Kur langsam zur Norm zurückkehren. Etwas Husten und Auswurf. Nachtschweisse



und asthmatische Zustände. Befund: Leichte Dämpfung über der rechten Spitze, Fixation des unteren Lungenrandes r. Über beiden Spitzen, besonders r. unreines Atemgeräusch; in der Gegend des r. Hilus öfters leichtes Reiben u. Giemen, sonst nirgends konstante Nebengeräusche. Flüsterstimme hat bis zum 6. Dorsalfortsatz bronchialen Beiklang. Pirquet stark Röntgenaufnahme: Beidseits intensiver wolkiger Hilus mit einzelnen Drüsenschatten und vermehrten Strängen nach unten. Beidseits in den Spitzen ein fraglicher zirkumskripter Schatten. Gleichstarke Aufstellung beider Spitzen bei Husten. Herz nach rechts verschoben.

Diagnose: Asthma bronchiale, Bronchialdrüsentuberkulose, Tub. pulm.?

Abderhalden: Mit Bronchialdrüse +, mit vier Lungenpräparaten —.

14. Frl. Sp. (3811), 18jährig, ohne Beruf.

Familie und Vorleben ohne Tuberkulose. Schwächlich. Angaben über Bluthusten und Fieber (seit 1/2 Jahr) sind unzuverlässig wegen hysterischer Lügenhaftigkeit (während der Kur artifizielle Temperaturen und artifizielle Blutbeimengungen im Sputum). Befund: Leichte Dämpfung der r. Spitze mit verschärftem, fast vesiko-bronchialem Atmen und knisternden Rasselgeräuschen, die an Ausdehnung rasch wechseln. Pirquet stark +. Röntgenaufnahme: R. Hilus enthält ein Konglomerat erbsgrosser Drüsenschatten und vermehrte Stränge nach aussen und unten; links beides weniger ausgesprochen. Lungenmantel o. B. Gleichstarke Aufhellung beider Spitzen.

Klinische Diagnose: Bronchialdrüsentuberkulose; Tub. pulm.?

Abderhalden: Mit Bronchialdrüsen —, mit vier Lungenpräparaten —.

15. Frl. F. (3865), 19jährige Seidenspinnerin.

Ein Onkel und eine Schwester leiden an Lungentuberkulose. Keine tuberkulösen Vorkrankheiten. Seit drei Monaten Müdigkeit und Husten, ohne Auswurf. Ein nach Ursprung etwas obskurer Blutsturz. Subfebrile Temperaturen und prämenstruelle Steigerungen. Pirquet stark positiv. Befund: Leichte Dämpfung über der r. Spitze mit verschärfter bis vesiko-bronchialer Atmung. Keine konstanten Nebengeräusche. Wirbelauskultation der Flüsterstimme bis zum 5. Dorsalfortsatz bronchial. Röntgenaufnahme: Beidseits mässiger Hilus mit wenigen linsengrossen Drüsenschatten und Strängen, besonders nach abwärts. In der l. Spitze fraglicher, diffuser Schatten. Aufhellung im Schirm r. geringer.

Klinische Diagnose: Bronchialdrüsentuberkulose. Tub. pulm.?

Abderhalden: Mit Drüse stark +, mit drei Lungenpräparaten —.

16. Frl. T. (3858), 25jährige Verkäuferin.

Geschwister beider Eltern an Tuberkulose gestorben. Als Kind „Lungenkatarrh". 1914 wegen Nierentuberkulose Nephrektomie. Vorher und nachher Lungensymptome: Husten, Auswurf, etwas Nachtschweisse. Prämenstruell subfebrile Temperaturen. Befund: Über beiden Spitzen Schallverkürzung, z. T. unreines, z. T. verschärftes bis vesiko-bronchiales Atmen; keine konstanten Rhonchi. Blasenbeschwerden. Urin o. T.B. Röntgenaufnahme: Beidseits etwas starke Stränge vom Hilus nach oben und besonders nach unten; Mantel o. B. Die r. Spitze hellt bei Husten weniger auf.

Klinische Diagnose: Nieren- und Blasentuberkulose? Tub. pulm.?

Abderhalden: Mit Drüse —, mit drei Lungenpräparaten —.

17. Frl. Z., 28jährige Ärztin.

Familie o. Tub. Vor mehreren Jahren exsudative Pleuritis. Zurzeit keinerlei Krankheitssymptome. Pirquet schwach positiv. Befund: Über der r. Spitze



Schallverkürzung, abgeschwächte unreine Atmung, keine Nebengeräusche. Unterer Lungenrand etwas fixiert. Röntgenaufnahme: Beidseits im Hilus zahlreiche linsengrosse Schatten, rechts Stränge nach abwärts. Mantel o. B.

Klinische Diagnose: Residuen von Pleuritis. Tub. pulm. obsoleta?

Abderhalden: Mit Drüse —, mit vier Lungenpräparaten —.

18. Herr O., 35jähriger Arzt.

Familie o. Tub., keine tuberkulösen Vorkrankheiten. Seit 10 Jahren chronische Bronchitis im Anschluss an langdauernde Inhalation von H_2SO_4- und HNO_3-Dämpfen. Nie Fieber. Keine Symptome von Tuberkulose. Pirquet mittelstark. Röntgenaufnahme: Starker Hilus mit Strängen nach allen Seiten, besonders unten.

Klinische Diagnose: Chronische Bronchitis.

Abderhalden: Mit Drüse +, von vier Lungenpräparaten nur mit Peribronchitis +.

19. Fr. G. (3852), 24jährige Hausfrau.

Familie o. Tub. Nie krank. Seit vier Monaten Husten, der als Bronchialkatarrh angesprochen wurde. Kein Fieber. In der Heilstätte etwas schleimiger Auswurf, subfebrile Temperaturen mit breiter Welle vor der Menstruation. Pirquet negativ. Befund: Über der r. Spitze leichte Dämpfung, Atmung bis vesikobronchial, mehrmals vereinzelte, nicht klingende feine Rasselgeräusche. Röntgenaufnahme: R. wolkiger Hilus, wenig kleine intensivere Drüsenschatten. L. Kleinerer Hilus mit einer haselnussgrossen Drüse. Stränge nach unten rechts. Mantel o. B. R. Spitze hellt bei Husten weniger auf.

Klinische Diagnose: Tub. pulm.? (Röntgenaufnahme versagt.)

Abderhalden: Mit Drüse —, mit einem von drei Lungenpräparaten +.

20. Frl. M. (3860), 29jähriges Dienstmädchen.

Mutter und eine Schwester des Vaters an Tuberkulose gestorben. Keine tuberkulösen Vorkrankheiten. Seit sechs Monaten Müdigkeit, Husten, Auswurf. Eine Blutung (mit gleichzeitigem Erbrechen!). Pirquet negativ. Während der Kur anfangs subfebrile Temperaturen. Befund: Über der r. Spitze leichte Dämpfung, verschärft vesikuläres Atmen mit verlängertem Exspirium. Keine Rasselgeräusche. Röntgendurchleuchtung: Ausser etwas starkem Hilus beidseits nichts Abnormes. Aufhellung beidseits gleichmässig.

Klinischer Befund: Tub. pulm.? (Röntgenaufnahme fehlt.)

Abderhalden: Mit Drüse —, mit einem von drei Lungenpräparaten +.

21. Herr M. (3844), 22jähriger Hausdiener.

Mutter an Lungenkrankheit (Tub.?) gestorben. Nie krank. Nach Durchnässung im Dienst Husten, Auswurf und Fieber. Beim Eintritt keinerlei Krankheitssymptome mehr. Pirquet stark positiv, Koch stark positiv. Befund: Über der r. Spitze leichte Dämpfung. Beidseits, besonders oben, unreines bis knurrendes Atmen, keine konstanten Rhonchi. Röntgenaufnahme: Beidseits wolkiger Hilus mit einzelnen intensiveren, linsengrossen Drüsenschatten, besonders r. Stränge nach abwärts mit zirkumskripter Zwerchfellfixation. Mantel o. B. Geringere Hustenaufhellung der r. Spitze.

Klinische Diagnose: Tub. pulm.?

Abderhalden: Mit Drüse —, mit zwei von drei Lungenpräparaten +.



Zusammenstellung der Fälle mit unsicherer klinischer Diagnose.

Fall	Klinische Diagnose	Tub. Bronchialdrüsen	Tuberkulöse Lunge				Serumkontrolle	Pirquet
			1. Kavernenwand	2. Bronchopneumonie	3. Verkäsung	4. Peribronchitis		
11	Tub. pulm.?	+	—	—	—	—	—	+++
12	Tub. pulm.?	+	—	—	—	—	—	++
13	Asthma bronchial. Bronchialdrüsentuberk. Tub. pulm.?	++	—	—	—	—	—	+++
14	Tub. pulm.?	—	—	—	—	—	—	+++
15	Bronchialdrüsentub. Tub. pulm.?	+++	fehlt	—	—	—	—	+++
16	Nieren- und Blasentuberk.? Tub. pulm.?	—	fehlt	—	—	—	—	+
17	Residuen von Pleuritis tub. pulm. obsoleta?	—	—	—	—	—	—	+
18	Chron. Bronchitis.	+	—	—	—	++	—	++
19	Tub. pulm.?	—	fehlt	—	++	—	—	—
20	Tub. pulm.?	—	fehlt	+	—	—	—	—
21	Tub. pulm.?	—	fehlt	+	++	—	—	+++

Resultat: Von den 11 Fällen, in denen auch das Röntgenbild im Stich gelassen hat, bauten sieben keines der drei bis vier Präparate tuberkulöser Lunge ab. Vier davon bauten das Drüsenpräparat ab (Inkonstanz desselben s. o.). Die übrigen vier Sera bauten eines oder mehrere der vorgelegten Lungenpräparate ab, das eine davon nur das peribronchitische; es entstammte einem chronischen Bronchitiker, bei dem nichts für Tuberkulose sprach.

2. Sichere Lungentuberkulose.

Es handelt sich bei diesen 40 Fällen um sichere Tuberkulose der Lunge, wir glauben darum auf Anführung der einzelnen Krankengeschichten verzichten zu können. Die Resultate sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:



Zusammenstellung der Fälle sicherer Lungentuberkulose.

Fall	Nr.	Klinische Diagnose	Tub. Bronchialdrüsen	Tuberkulöse Lunge: 1. Kavernenwand	2. Bronchopneumonie	3. Verkäsung	4. Peribronchitis	Serumkontrolle	Pirquet
22	M. 3767	Hilustuberkulose	—	—	—	—	++	—	+
23	S. 3814	„	—	—	—	—	++	—	fehlt
24	W. 3804	„	++	—	—	+	—	—	+++
25	M. 3839	Tub. pulm. I.	++	fehlt	—	—	—	—	+++
26	W. 3790	„	++	fehlt	Spur	—	—	—	++
27	M. 3863	„	++	fehlt	Spur	—	—	—	—
28	St. 3832	„	+++	—	—	+	—	—	—
29	B. 3828	„	—	fehlt	—	++	—	—	+++
30	M. 3855	Tub. pulm. I. Lupus laryng. nasi etc.	—	—	++	fehlt	—	Spur	—
31	M. 3842	Tub. pulm. I.	—	fehlt	++	—	—	—	+++
32	K. 3849	„	+	++	++	—	—	—	+++
33	H. 3856	„	—	—	+	++	—	—	+++
34	H. 3779	„	+	fehlt	++	++	—	—	+++
35	L. 3873	„	+	+	—	++	++	—	+
36	Sch.3789	„	—	fehlt	+	+	—	—	+++
37	H. 3792	„	—	+	+	++	—	—	+++
38	T. 3845	Tub. pulm. II.	++	++	—	—	—	—	+++
39	W. 3780	„	++	fehlt	++	+++	—	—	++
40	K. 3848	„	++	++	+	++	—	—	+++
41	S. 3598	Tub.pulm.III. Tub.humeri. Tub. costae.	—	fehlt	—	—	—	—	—
42	T. 3857	Tub. pulm. III. Eintritt.	—	+	—	—	—	—	++
43	T. 3857	„ „ nach 4 Wochen.	++	fehlt	+	++	—	—	++
44	K. 3866	Tub. pulm. III.	+	fehlt	—	++	—	—	+++
45	G. 3877	„	++	fehlt	+	+	fehlt	—	+
46	Z. 3859	„	+++	++	—	+	—	—	+
47	H. 3827	„	—	fehlt	+	+	—	—	+++
48	H. 3831	„	++	++	++	—	—	—	++
49	H. 3777	Tub.pulm.III. Empyem mit mult. Weichteilabszess.	fehlt	+	++	fehlt	++	—	+
50	W. 3791	Tub. pulm. III.	+	fehlt	+	++	—	—	+
51	R. 3836	Tub. pulm. III. Pneumothorax artificialis.	—	++	—	+	—	—	++
52	L. 3824	„ „	++	+	—	++	—	—	++
53	G. 3876	Tub. pulm. III. Sichere Kavernensymptome.	—	fehlt	+	—	fehlt	Spur	+++
54	Z. 3787	„ „	+	—	++	—	—	—	+
55	G. 3851	„ „	++	++	—	—	—	—	++
56	J. 3871	„ „	+	+++	+	—	—	—	+
57	W. 3372	„ „	fehlt	+	++	++	—	fehlt	++
58	N. 3813	„ „	—	++	+	+	—	—	+
59	G. 3816	„ „	++	+	+	++	—	—	+
60	D. 3778	„ „	+	++	++	++	—	Spur	+
61	G. 3874	„ „	—	++	+	++	—	—	++



Resultate: Von den 40 untersuchten Sera bauten 38 mindestens eines von den vier vorgelegten Präparaten tuberkulöser Lunge ab. Wenn wir von Präparat 4 (Peribronchitis), bei dem offenbar besondere Verhältnisse vorliegen, absehen und die Fälle von Hilustuberkulose beiseite lassen, ergeben sich folgende Zahlen:

I. Stadium, 13 Fälle. Von den 31 Einzelversuchen ergaben 19 = 61 % ein positives Resultat.

II. Stadium, 3 Fälle. Von 8 Versuchen ergaben 6 = 75 % ein positives Resultat.

III. Stadium, 21 Fälle. Von den 55 Versuchen ergaben 40 = 73 % ein positives Resultat.

Betrachten wir die einzelnen Präparate für sich, so finden wir, dass das erste, welches einer indurierten, kavernösen Spitze entstammt, beim ersten Stadium relativ selten abgebaut wird (in 3 von 6 Versuchen = 50 %) und immer gleichzeitig mit dem Abbau anderer Präparate. Dagegen fehlt der Abbau desselben im II. und III. Stadium mit Ausnahme eines einzigen Falles nie. Wir haben es sehr bedauert, dass uns Mangel an Material verhindert hat, diese Tatsache noch mehr zu erhärten.

Bei den Präparaten 2 und 3 (Bronchopneumonie, Verkäsung) ergibt sich kein wesentlicher Unterschied nach den Stadien. Das Präparat 2 wurde in 68 % der Fälle (I. Stadium 69 %, II. und III. Stadium 67 %), das Präparat 3 in 63 % (I. Stadium 58 %, II. und III. Stadium 65 %) abgebaut.

Präparat 4 — Lungenpartien mit zahlreichen peribronchitischen Strängen — kam nur in 5 Fällen, also sehr selten zum Abbau. A priori müsste man annehmen, dass gerade dieses Präparat am häufigsten angegriffen werde, weil sich wohl bei jedem Lungenkranken an irgend einer Stelle der Lunge diese Form der Tuberkulose findet. Dass dies nicht der Fall war, beruht vielleicht auf dem Umstand, dass in den verwendeten Gewebspartikeln naturgemäss die gesunden Partien quantitativ vorherrschten; eine positive Reaktion konnte darum nur bei starkem Gehalt des Serums an entsprechenden Abwehrkörpern erwartet werden. Dafür würde sprechen, dass zwei von den drei Hilustuberkulosefällen das Präparat 4 und nur dieses abgebaut haben. Auch Fall 49 kann in diesem Sinne verwertet werden, da auch er neben der Lungen-, Pleura- und Brustwandtuberkulose eine ausgesprochene Hilustuberkulose hatte. Fall 35 ist dagegen eine typische, einseitige Spitzentuberkulose. Fall 18 (s. Abschnitt 1), eine nichttuberkulöse chronische Bronchitis, hat das Präparat 4 ebenfalls abgebaut, woraus die Frage entstehen muss, ob überhaupt die Reaktion rein spezifisch ist. Es ist ja wohl möglich, dass gegen jede



Entzündung auch unspezifische Abwehrfermente gebildet werden, die in dem Präparat der tuberkulösen Bronchitis und Peribronchitis ein Abbauobjekt finden. Die Entscheidung darüber ist mir bei unserem Material, das fast durchweg aus Tuberkulosen besteht, nicht möglich.

Das Bronchialdrüsenpräparat wurde beim I. Stadium in 54%, beim II. und III. Stadium in 68% der Fälle abgebaut; wegen des oben erwähnten Versuchsfehlers lassen sich daraus keine Schlüsse ziehen.

Die unter Nummer 42 und 43 angeführten Resultate stammen vom gleichen Patienten; das eine wurde in den ersten Kurtagen, das andere nach Ablauf eines Monats gewonnen. Der Mann, der an einer alten, stark schrumpfenden Tuberkulose litt, war mit toxischen Erscheinungen (subfebrile Temperaturen, Nachtschweisse, Mattigkeit) eingetreten, hatte sich aber in den ersten Wochen sehr rasch erholt (normale Temperaturen, keine Nachtschweisse mehr, Gewichtszunahme von 5 kg). Die Zunahme der Abwehrfermente, die sich aus dem zweiten Versuch ergibt, ist also durchaus plausibel.

Fünf Fälle zeigen negativen Pirquet bei positiver Abderhaldenreaktion; dies könnte vielleicht für grössere Empfindlichkeit der letzteren sprechen.

Nachdem in 38 von 40 Fällen das Serum seine Einstellung auf kranke Lunge manifestiert hat, dürfen wir wohl mit Recht bei den zwei Fällen, die vollständig versagten (leider fehlt bei beiden der Versuch mit Präparat 1), nach besonderen Gründen dafür suchen. Für den einen Fall (Fall 41) ergeben sich solche aus der Krankengeschichte. Es handelt sich um einen jungen Mann mit beidseitiger, ausgedehnter Lungentuberkulose, dazu Tuberkulose des Humeruskopfes und einer Rippe. Der Kranke befand sich nicht in debilem Zustand und war fieberfrei; dagegen war die Pirquetreaktion vollständig negativ und eine Tuberkulinkur mit altem Kochschem Tuberkulin wurde bis in hohe Dosen hinauf ohne Reaktionen ertragen, beides Zeichen, die wie die negative Abderhaldenreaktion für das Fehlen von Abwehrfermenten sprechen. Es stimmt damit, dass eine fast zwei Jahre dauernde Kur vollständig ohne Einfluss auf die Lungentuberkulose blieb. Auffällig ist dagegen, dass während der gleichen Zeit die Humerustuberkulose unter Fixation des Gelenkes ausheilte (Sonnenbehandlung). Der Fall gibt jedenfalls in mehreren Beziehungen zu denken. Der zweite refraktäre Fall imponierte vorerst als chronische Bronchitis. Die Röntgenaufnahme zeigt aber neben einem sehr starken Hilus und Strängen nach allen Seiten, wie wir es bei chronischer Bronchitis sehen, auch einige abgegrenzte intensive Schatten im Mantel des l. Oberlappens. Es ist ja wohl möglich, dass die Lungen-



herde vollständig abgekapselt und inaktiv waren; mit dieser Annahme begeben wir uns aber auf das unsichere Gebiet der Spekulation und wollen darum die Frage, warum hier keine Abwehrfermente nachweisbar waren, lieber offen lassen.

Zusammenfassung.

Von 40 Fällen sicherer Tuberkulose bauten 38 eines oder mehrere der vorgelegten Lungenpräparate ab. In einem der beiden negativen Fälle erklärt sich das Fehlen der Reaktion aus dem, auch anderweitig ersichtlichen, Mangel an Abwehrfermenten; für den anderen Fall können wir keine Erklärung finden.

Von 11 Fällen mit unsicherem oder negativem klinischem Befund bauten 4 eines oder mehrere der Lungenpräparate ab, während die 7 anderen nur das Bronchialdrüsenpräparat oder gar nichts abbauten.

In der Auswahl der Präparate und in der Stärke der Reaktionen lässt sich im allgemeinen keine Gesetzmässigkeit feststellen. Nur das Präparat 1, das aus bindegewebigen Schrumpfungsmassen in der Umgebung von Kavernen bestand, wurde entsprechend dem Lungenprozess von den Kranken des II. und III. Stadiums wesentlich häufiger abgebaut als von den Kranken des I. Stadiums. Ferner entsprach der Abbau des Präparates 4 (tuberkulöse Bronchitis und Peribronchitis) in 3 von 5 Fällen einer ausgesprochenen Hilustuberkulose.

Es ist also wahrscheinlich, dass das Abderhaldenverfahren Feststellungen erlaubt, die mit keiner anderen Methode möglich sind, vorausgesetzt, dass man die Vorsicht gebraucht, dem Serum immer verschiedene Präparate von Lungentuberkulose oder eine Mischung von solchen vorzulegen.

Es fehlt noch der strikte Beweis dafür, dass bei gesunden Lungen nie Lunge abgebaut wird. Auch die Frage muss noch geprüft werden, ob nicht jede — auch nichttuberkulöse — entzündliche Erkrankung eines Organes zur Bildung von unspezifischen Fermenten (Entzündungsfermenten?) im Serum führt, die auch in tuberkulösem Material ein Abbauobjekt finden. Diese Feststellungen sind in einer Heilstätte nicht möglich; wir müssen es darum anderen überlassen, hierin die nötige Sicherheit herzustellen.

Inzwischen halten wir uns nach unseren Resultaten trotzdem für berechtigt, das Abderhaldenverfahren auch in Zukunft zur Differenzierung von Lungentuberkulose und reiner Bronchialdrüsentuberkulose und zur Feststellung, ob überhaupt eine Lungentuberkulose besteht, beizuziehen.



I.

Weitere Studien über die Hyperthermie durch Tetrahydro-β-Naphthylamininjektionen.

Von

Dr. med. H. Schut, Nunspeet (Holland).

In einer früheren Arbeit (1) habe ich bewiesen, dass eine Injektion von Tetrahydro-β-Naphthylamin [1]) bei Kaninchen und Meerschweinchen immer eine vermehrte Wärmeproduktion verursacht; dass bei Kaninchen dadurch die Temperatur gesteigert wird; dass bei Meerschweinchen bald eine Senkung, bald eine Steigerung der Temperatur auftritt, je nachdem die Wärmeproduktion oder die Wärmeabgabe stärker erhöht wurde; dass bei Kaninchen die Hyperthermie dem Glykogengehalt der Leber gewissermassen proportional ist, und dass durch die β-Injektion bei Meerschweinchen und Kaninchen das Glykogen grösstenteils aus der Leber schwindet.

Beiläufig möchte ich darauf aufmerksam machen, dass in allerdings wenigen Versuchen mit Adrenalin und Kochsalz dieselben oben genannten Resultate erzielt wurden wie mit der Injektion. In vorliegender Arbeit habe ich versucht zu ermitteln, wie die Reihenfolge der Prozesse bei dieser vermehrten Wärmeproduktion bzw. dieser Hyperthermie ist.

Zu diesem Zwecke habe ich die in meiner früheren Arbeit beschriebenen Versuche teilweise wiederholt, aber ausser der Temperatur und dem Leberglykogen auch noch den Blutzuckergehalt [2]) der Versuchstiere nach der β-Injektion bestimmt. Die Versuche wurden

[1]) Im Text und in den betreffenden Tabellen wird das Tetrahydro-β-Naphthylamin einfach β genannt. Sämtliche Experimente dieser Arbeit wurden mit β-Kahlbaum angestellt. Wenn nichts anderes angegeben, wurde das Gift immer intramuskulär eingespritzt.

[2]) In dieser Arbeit und in den betreffenden Tabellen ist mit Blutzuckergehalt immer die Gesamtreduktion des Blutes gemeint.



nicht nur an Meerschweinchen und Kaninchen, sondern auch an Hühnern vorgenommen.

Sämtliche Versuchstiere hatten während der drei dem Versuche vorangehenden Tage eine normale Temperatur, die Kaninchen 38,5 bis 40,1, die Hühner 40,8 bis 42,5, die Meerschweinchen 38 bis 38,9; nie wurden frisch erworbene Tiere benutzt und immer wurden sie mindestens eine Stunde vor dem Anfang des Versuches in das Laboratorium gebracht, und ihre Körpertemperatur halbstündlich gemessen.

Über den Blutzuckergehalt bei Kaninchen liegt schon eine ganze Reihe Untersuchungen vor [s. Bang (4) S. 31]; der Durchschnitt beträgt etwa 0,10% mit 0,08% und 0,13% als Minimum und Maximum. Bang (3) warnt davor, bei den Blutzuckerbestimmungen frisch erworbene Kaninchen zu nehmen, weil diese oft eine psychische Hyperglykämie zeigen; unseren Kaninchen wurde immer am Vortage des Versuches eine Blutprobe entnommen, um diese psychische Hyperglykämie ausschliessen zu können. Bei Meerschweinchen wurden, insoweit mir bekannt, bis jetzt nur zwei Blutzuckerbestimmungen ausgeführt, der Gehalt betrug 0,12% [Bang (4)]. Es war also notwendig, den physiologischen Blutzuckergehalt dieser Tiere zu bestimmen. Aus einer Reihe von Versuchen ergab sich, dass der Blutzuckergehalt bei Meerschweinchen wechselt zwischen 0,07% und 0,14%, und zwar fand ich 3 mal 0,07%, 4 mal 0,08%, 9 mal 0,09%, 14 mal 0,10%, 15 mal 0,11%, 18 mal 0,12%, 11 mal 0,13% und 4 mal 0,14%.

Ein Blutzuckergehalt von 0,15% wäre demnach als eine Hyperglykämie zu betrachten.

Was schliesslich die Versuche mit Hühnern anbelangt, so möchte ich vorher bemerken, dass die normale Temperatur dieser Tiere zwischen 40,5 und 42,5 schwankt; der Blutzuckergehalt schwankt zwischen 0,19% und 0,25% (Saito und Katayama, zitiert nach Bang, Der Blutzucker), Bang nimmt als Mittelwert 0,20% an.

Bei meinen Tieren wechselte der Blutzuckergehalt vor der Behandlung zwischen 0,10% und 0,26%, die meisten wurden aber zwischen 0,14% und 0,20% gefunden. Durch eine Serie Blutentnahmen wird die Körpertemperatur bald gesteigert, bald erniedrigt, sie bleibt aber innerhalb der physiologischen Grenzen; der Blutzuckergehalt sinkt im allgemeinen ein wenig.

Es fragte sich zunächst, ob eine Serie Blutentnahmen in Zwischenräumen von zehn bis fünfzehn Minuten einen Einfluss auf



den Blutzuckergehalt hatte, um so mehr, weil grössere Blutverluste eine Hyperglykämie zur Folge haben können (Cl. Bernard, Schenk, Anderson u. a.) und gerade bei Meerschweinchen die jedesmal entnommene Blutmenge verhältnismässig gross sein kann.

Aus der Tabelle I geht hervor, dass der Blutzuckergehalt bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hühnern durch mehrere viertelstündlich wiederholte Blutentnahmen nahezu konstant bleibt, und dass die Temperatur der Versuchstiere nur die normalen Schwankungen zeigt, wie ich früher schon beschrieben habe.

Einen Parallelismus zwischen Temperatur und Blutzucker innerhalb dieser physiologischen Grenzen konnte ich nicht nachweisen.

Das Blut wurde den Kaninchen und Meerschweinchen dem Ohre entnommen, meistens nach Toluoleinreibung, bei Hühnern wurde eine Kammspitze eingeschnitten, das Nachbluten wurde bei Kaninchen und Meerschweinchen durch leichte Kompression, bei Hühnern durch Abbinden der Kammspitze verhindert.

Aus Tabelle II ersieht man, dass die Körpertemperatur bei Meerschweinchen durch eine β-Injektion bald erniedrigt, bald erhöht wird, dass das Glykogen aus der Leber schwindet und dass dieser Glykogenschwund aus der Leber etwa eine Stunde nach der Injektion sein Maximum erreicht hat. Es war nicht möglich, bei Meerschweinchen nach einer β-Injektion, trotz der Einreibung mit Toluol, einen einzigen Bluttropfen dem Ohre zu entnehmen, ich konnte deshalb keine Serienuntersuchungen vornehmen und musste die Tiere nach verschiedenem Zeitverlauf töten. So wurden die Meerschweinchen Nr. 373 und 374 (Tabelle II) eine Viertelstunde nach der β-Injektion durch Nackenschlag getötet, die Nr. 375 und 376 eine halbe Stunde nach der Injektion usw. Das Blut wurde dann dem Herzen entnommen.

Es zeigte sich, dass durch eine β-Injektion der Blutzuckergehalt bei Meerschweinchen immer gesteigert wird, einerlei ob die Körpertemperatur erhöht oder erniedrigt wird oder konstant bleibt. Schon nach einer Viertelstunde ist der Blutzuckergehalt vermehrt, das Maximum findet man nach dreiviertel bis anderthalb Stunden, dann fängt der Blutzuckergehalt wieder zu sinken an. Wie man sieht, hört also die Steigerung des Blutzuckergehaltes auf, wenn das Leberglykogen auf sein Minimum gebracht worden ist. Sämtliche Meerschweinchen waren vorher mit Karotten und Brot gefüttert, damit ihr Leberglykogenvorrat möglichst gross wurde.

Tabelle III a bestätigt meine früheren Befunde, dass die β-Injektion bei Kaninchen eine Hyperthermie verursacht, dass eine zweite



Injektion eine geringere Hyperthermie zur Folge hat und dass diese fehlt, wenn die Tiere in der Zwischenzeit hungerten.

Wie aus der Tabelle weiter hervorgeht, wird auch bei Kaninchen der Blutzuckergehalt durch die β-Injektion gesteigert; schon innerhalb einer Viertelstunde findet man höhere Blutzuckerwerte, die Temperatur ist dann noch wenig oder gar nicht erhöht. Der grösste Blutzuckergehalt wurde beobachtet zwischen Drei- und Fünfviertelstunden nach der Injektion.

Durch eine am nächsten Tage wiederholte β-Injektion wird der Blutzuckergehalt nicht erhöht, nach der dritten Injektion findet man sogar subnormale Werte und einen sehr niedrigen Glykogengehalt der Leber. Bei Kaninchen gelingen nach einer β-Injektion die Serienblutentnahmen aus dem Ohre wohl, wenn man die grosse Vene an der Basis vorher frei präpariert und das Ohr jedesmal mit Toluol einreibt.

Wie einige Kontrollversuche zeigten, erhöht dieser kleine Hautschnitt den Blutzuckergehalt nicht oder sehr wenig.

Eine intravenöse β-Injektion, Tabelle III b, steigert den Blutzuckergehalt bereits innerhalb fünf Minuten, die Temperatur fängt erst später zu steigen an, das Glykogen schwindet aus der Leber. Die jungen Tiere Nr. 165, 168 und 169 zeigten ebenfalls eine Hyperglykämie, aber im Einklang mit meinen früheren Versuchen an jungen Tieren keine Hyperthermie.

Zum Schluss wurden noch Hühner mit β injiziert (Tabelle IV). Bei diesen Tieren wurde die Temperatur nur ausnahmsweise über die normalen Grenzen gesteigert, und zwar bei Nr. 21 und 25.

Der Leberglykogengehalt wurde bei den injizierten Hühnern bald höher, bald niedriger gefunden als bei den Kontrolltieren, wenigstens in der Zeit, wo noch abwechselnd Hähne und Hennen benutzt wurden. Gerade bei den Legehennen waren die Ergebnisse der Glykogenbestimmungen so schwankend, vielleicht je nach dem Stadium der Ovulation, dass ich schliesslich den Versuch nochmals mit sechs Hähnen wiederholte (Nr. 20 bis 25). Da zeigte es sich unzweideutig, dass auch bei Hühnern die β-Injektion einen Glykogenschwund aus der Leber veranlasst. Im Gegensatz zu den Meerschweinchen und Kaninchen sinkt der Blutzuckergehalt durch eine Injektion, und zwar meistens schon innerhalb der ersten Viertelstunde; ausserdem folgt nach der β-Injektion bei Hühnern eine starke Glykosurie, welche bei Kaninchen und Meerschweinchen immer fehlte. Nur die Hähne Nr. 21 und 25 zeigten keine Glykosurie und auffallenderweise wurde nur bei diesen die Temperatur gesteigert.



Aus obenstehenden Versuchen geht hervor, dass nach einer β-Injektion bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hühnern ein Teil des Leberglykogens mobilisiert wird. Bei Kaninchen und Meerschweinchen erfolgt darauf eine Hyperglykämie; Hyperthermie tritt aber nur dann ein, wenn dieselbe nicht durch eine erhöhte Wärmeabgabe verhindert wird (junge Kaninchen, Meerschweinchen); Glykosurie wurde nicht beobachtet. Bei Hühnern wird die Injektion dagegen gefolgt von Hypoglykämie und Glykosurie; nur ausnahmsweise findet man statt der Glykosurie eine Hyperthermie.

Es fragte sich nun, welcher Verband besteht zwischen dem Glykogenschwund aus der Leber nach einer β-Injektion einerseits und der erhöhten Wärmeproduktion (bzw. der Hyperthermie) und der Glykosurie andererseits, um so mehr, weil das Tetrahydro-β-Naphthylamin bekanntermassen als ein Reiz für den Sympathikus wirkt und das vegetative System alle wärmebildenden Organe, mit Ausnahme der quergestreiften Muskeln, innerviert.

Die Hyperthermie nach einer β-Einspritzung wird verursacht durch eine vermehrte Wärmeproduktion, muss also die Folge einer Funktionssteigerung eines oder mehrerer Organe sein; um eine Wärmestauung handelt es sich nicht, denn die Wärmeabgabe ist eher erhöht als vermindert (siehe meine erste Mitteilung).

Dass auch bei fehlender Temperatursteigerung nach einer β-Injektion die Wärmeproduktion erhöht ist, konnte ich für Meerschweinchen und junge Kaninchen in meiner früheren Mitteilung beweisen, bei Hühnern kann man ebenfalls kaum daran zweifeln, denn schon innerhalb weniger Minuten nach der Injektion sitzen die Tiere mit weit geöffnetem Schnabel, schauen ängstlich herum oder laufen wackelnd umher, die Respiration ist beschleunigt, die Flügel weit vom Körper entfernt, genau so, wie wir es an heissen Sommertagen wahrnehmen. Eine β-Injektion veranlasst bei Hühnern keine Kontraktion der Kammgefässe, nur nach Einverleibung von grösseren Dosen, etwa 150 mg, beobachtete ich eine geringe Kontraktion und Zyanose des Kammes.

Nun könnte man annehmen, dass infolge der Reizung des sympathischen Systems die Funktion eines oder mehrerer Organe erhöht wird, dass für die Mehrleistung dieser Organe dem Blute ein Teil seiner Glykose entzogen wird und dass die Leber ihr Glykogen sekundär mobilisieren muss, um einer Hypoglykämie vorzubeugen;



durch den vermehrten Stoffumsatz würde die Wärmeproduktion erhöht resp. die Körpertemperatur gesteigert; dann würde also der Glykogenschwund d i e F o l g e der vermehrten Wärmeproduktion sein. Es sprechen aber mehrere Beobachtungen gegen diese Auffassung. Bei Kaninchen ist die Hyperthermie nach einer β-Injektion, wie ich früher betont habe, um so stärker, je glykogenreicher die Leber ist, sie fehlt dagegen bei glykogenfreien Tieren. Bei Meerschweinchen sehen wir in weitaus den meisten Fällen nach einer β-Injektion infolge der stark erhöhten Wärmeabgabe eine H y p o thermie auftreten, und trotzdem verlieren auch diese Tiere einen Teil ihres Leberglykogens und bekommen immer eine Hyperglykämie, ebenso wird bei jungen Kaninchen die β-Injektion von einer Hyperglykämie gefolgt, während die Hyperthermie oft fehlt infolge der vermehrten Wärmeabgabe. Die Hyperthermie kann also unmöglich die U r s a c h e des Glykogenschwundes sein kann. Es wäre aber denkbar, dass die Wärmeabgabe im Anfang so sehr gesteigert würde resp. die Wärmeverteilung im Körper nicht so schnell vor sich ginge, dass trotz der erheblich erhöhten Wärmeproduktion keine Hyperthermie einträte und dass die vermehrte Wärmeproduktion doch die Ursache des Glykogenschwundes sei. Nun erzielt man aber nach einer β-Injektion bei Kaninchen und Meerschweinchen nie eine Hypoglykämie, sondern immer einen vermehrten Blutzuckergehalt.

Wenn man also den Glykogenschwund aus der Leber betrachtet als Massregel des Körpers zur Vorbeugung einer Hypoglykämie infolge der vermehrten Wärmeproduktion, dann würde man es hier mit einer Überkompensation zu tun haben. Diese Überkompensation ist selbstverständlich ebensowenig zu beweisen als auszuschliessen, ich möchte aber darauf aufmerksam machen, dass Muskelarbeit keine Hypoglykämie verursacht [B a n g und S t e n s t r ö m (6)].

Dass die Hyperglykämie in einigen Versuchen der Hyperthermie voranging (Tabelle II), würde gegen die Überkompensationstheorie sprechen, wenn man nicht sofort den Einwand machen könnte, dass die Wärmeproduktion schon früher gesteigert sein kann; kalorimetrische Versuche können ebensowenig die Frage lösen, denn bei Gleichbleiben der Wärmeproduktion wäre noch eine verzögerte Wärmeverteilung denkbar.

E s g i b t m e h r e r e G r ü n d e f ü r d i e A n n a h m e, d a s s d u r c h d i e s y m p a t h i k u s r e i z e n d e n G i f t e d a s L e b e r g l y k o g e n m o b i l i s i e r t w i r d u n d d a s s z u f o l g e d i e s e r A u s s c h w e m m u n g e i n e H y p e r g l y k ä m i e e n t s t e h t.

D e r K ö r p e r v e r s u c h t d e n e r h ö h t e n B l u t z u c k e r g e h a l t w i e d e r z u r N o r m z u r ü c k z u f ü h r e n; d a f ü r



stehen ihm drei Wege offen: der überflüssige Blutzucker wird entweder als Glykogen in andere Organe deponiert, oder er wird entfernt durch die Nieren, oder er wird verbrannt.

Es ist möglich, dass ein Teil der Glykose durch Festlegung in anderen Organen aus dem Blute entfernt wird, ich habe das nicht weiter verfolgt. Bei der künstlichen Hyperthermie durch Wärmestich verlieren aber auch die Muskeln ihr Glykogen; und eine intravenöse Injektion von konzentrierter Kochsalzlösung, die eine Hyperglykämie durch Reizung des zentralen Nervensystems veranlasst, lässt auch die Muskeln (vielleicht auch die Leber) ihr Glykogen verlieren [Wilenko (2)]; ausserdem haben die Versuche Bangs (3) gezeigt, dass nach einer Injektion von Glykose in die Blutbahn nur ungefähr die Hälfte des eingespritzten Zuckers in allen Organen, einschliesslich der Leber, wiederzufinden ist. Obgleich es also möglich ist, dass das zufolge einer β-Injektion mobilisierte Glykogen teilweise festgelegt wird in andere Organe, so verschwindet doch sicher der grössere Teil auf anderem Wege. Es ist ja kaum anzunehmen, dass ausser den von Bang untersuchten Organen irgendwo noch andere Depots bestehen würden, denn nach Bang kommen hierfür Haut, Muskeln, Darm, Blut, Lymphe, Knochen und Nieren nicht in Betracht.

Es bleiben also nur zwei Wege offen: die Entfernung der Glykose per renes und die Verbrennung. Die β-Injektion wird aber bei Kaninchen und Meerschweinchen nie von einer Glykosurie gefolgt.

Ein Teil des überflüssigen, durch die β-Vergiftung in die Zirkulation gebrachten Blutzuckers muss demnach wohl durch Verbrennung fortgeschafft werden; durch diese intensivere Verbrennung wird die Wärmeproduktion gesteigert und es folgt eine Hyperthermie, wenn die Wärmeabgabe nicht ebenso stark oder stärker erhöht wird. Nun hat es den Anschein, als ob die Glykosurie gelegentlich an die Stelle der gesteigerten Verbrennung treten kann. Krehl (5) meinte früher, dass es unmöglich wäre, bei Vögeln eine künstliche Hyperthermie zu erzielen, und wenn dies auch nicht zutrifft für Injektionen mit Bakterienprodukten, so zeigen die Hühner doch jedenfalls dem β gegenüber eine grössere Resistenz ihrer Temperatur als die Kaninchen und Meerschweinchen. Nur wenige Male gelang es mir, bei Hühnern durch eine β-Injektion die Temperatur zu steigern, und dazu war eine besonders grosse Dosis (150 mg) erforderlich. Nun ist es auffallend, dass die Hühner nach einer kleinen Dosis schon innerhalb einer Viertelstunde nach der Injektion häufige wässerige Entleerungen deponieren, welche immer reichlich Glykose





enthalten. Es ist kaum daran zu zweifeln, dass man es mit einer Glykosurie zu tun hat.

Nur zweimal (Tabelle IV, Nr. 21 und 25) habe ich diese Glykosurie vermisst, und gerade in diesen beiden Fällen war die Körpertemperatur erheblich gesteigert. Aus irgendwelchem Grunde schien der überschüssige Blutzucker in diesen beiden Fällen nicht durch eine Glykosurie, sondern durch eine Hyperthermie beseitigt zu sein.

Schliesslich möchte ich noch aufmerksam machen auf die verschiedene Wirkung des β und des Adrenalins. Beide wirken als ein Reiz für den Sympathikus, beide veranlassen einen Glykogenschwund aus der Leber und eine Hyperglykämie.

Bei Kaninchen verursacht diese β-Hyperglykämie eine starke Temperatursteigerung und keine Glykosurie, die Adrenalinhyperglykämie dagegen eine starke Glykosurie und meistens keine Hyperthermie.

Alle die bisher an verschiedenen Tierarten beobachteten und in dieser und der vorhergehenden Mitteilung beschriebenen Tatsachen lassen sich ungezwungen in der folgenden Weise miteinander in Zusammenhang bringen:

1. Durch die Injektion von Tetrahydro-β-Naphthylamin wird bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hühnern das Leberglykogen mobilisiert.

2. Der dadurch in die Zirkulation gebrachte überschüssige Blutzucker wird bei Hühnern in den meisten Fällen durch eine Glykosurie beseitigt; nur wenn diese fehlt, kommt es zur Hyperthermie.

3. Bei Kaninchen und Meerschweinchen wird der überschüssige Zucker verbrannt. Die hierdurch bedingte vermehrte Wärmeproduktion führt bei erwachsenen Kaninchen zur Steigerung der Körpertemperatur, bei sehr jungen Kaninchen und bei Meerschweinchen kann durch vermehrte Wärmeabgabe das Auftreten der Hyperthermie verhindert werden.

4. Wird bei Meerschweinchen und jungen Kaninchen die Wärmeabgabe durch Einpacken in Pelz oder Watte vermindert, so steigt auch bei ihnen nach Tetrahydro-β-Naphthylamininjektion die Körpertemperatur.

5. Tiere mit künstlich stark vermindertem Glykogengehalt der Leber bekommen nach Tetrahydro-β-Naphthylamin weder eine Hyperglykämie noch eine Hyperthermie.

Tabelle I.

Datum des Versuches	Nr. des Tieres	Tierart	Temp. und Blutzucker	Temperatur und Blutzucker 15′	30′	45′	1h	1h 30′	2h	Gewicht des Tieres g	Bemerkungen
3. III. 14	353	Meerschweinchen	38,6° 0,11 %	38,4° 0,10 %	38,6° 0,13 %	38,4° 0,10 %	38,8° 0,13 %	38,4° 0,13 %	— —	500	—
"	354	"	38,4 0,10	38,4 0,11	38,6 0,10	38,2 0,10	38,6 0,10	38,2 0,12	— —	580	—
"	355	"	38,4 0,12	38,4 0,12	38,4 0,13	38,3 0,09	38,8 0,12	38,2 0,10	— —	515	—
"	356	"	38,8 0,12	38,6 0,14	38,4 0,13	38,4 0,10	38,8 0,14	38,4 0,11	— —	510	—
"	357	"	38,2 0,11	38,4 0,11	38,2 0,13	38 0,14	38,6 0,13	38,5 0,13	— —	510	—
4. IV. 14	160	Kaninchen	39,5 0,11	— 0,10	39,8 0,10	— 0,09	39,5 0,11	— 0,10	39,3 0,11	2850	—
"	161	"	39,1 0,11	— 0,10	39,1 0,09	— 0,10	39 0,11	— 0,12	39,3 0,11	2525	—
"	166	"	39,1 0,12	— 0,13	39,4 0,13	— 0,13	39,3 0,12	— 0,14	39,4 —	1775	—
23. V. 14	3	Henne	41,8 0,21	41,6 0,21	41,4 0,18	41 0,19	41,1 0,22	— —	— —	—	S. Tab. IV.
28. V. 14	6	"	41,4 0,14	42 0,16	41,8 0,16	43 0,12	42,2 0,14	— —	— —	—	S. Tab. IV, multiple nekrotische Herde in der Leber.
10. VI. 14	16	Hahn	41,6 0,14	— —	41 0,14	— —	40,8 0,15	— —	40,8 0,15	—	S. Tab. IV.

Tabelle II.

Datum des Versuches	Nr. des Tieres	Tierart	Behandlung	Gewicht g	Temperatur und Blutzucker während der Behandlung: bevor	15′	30′	45′	1 h	1 h 30′	2 h	Gewicht der Leber g	Glykogengehalt der Leber mg	Glykogengehalt %	Bemerkungen
14. III. 13	379	Meerschweinchen	Kontrolle	490	38,2° 0,09 %	— —	— —	— —	38,5° 0,09 %	— —	— —	21	2268	10,8	
„	380	„	„	525	38,5 0,12	— —	— —	— —	38,8 0,11	— —	— —	27	2433	9,01	
„	373	„	2 mg β p. 100 g Tier	470	38,2 0,09	37,8 0,11	— —	— —	— —	— —	— —	19	1608	8,41	1/4 Std. nach der Injektion getötet.
„	374	„	„	460	38 2 0,07	38,2 0,11	— —	— —	— —	— —	— —	15	143	0,95	1/4 Std. „
„	375	„	„	520	38,4 0,08	38,4 —	38,6 0,11	— —	— —	— —	— —	20	1848	9,24	1/2 Std. „
„	376	„	„	480	39 0,07	38,2 —	38,8 0,11	— —	— —	— —	— —	17	1463	8,60	1/2 Std. „
„	377	„	„	470	38,4 0,10	38,5 —	38,2 0,20	— —	— —	— —	— —	24	2112	8,8	3/4 Std. „
„	378	„	„	410	38,4 0,11	38,2 —	38,2 0,21	— —	— —	— —	— —	19	1244	6,55	3/4 Std. „
10. IV. 14	396	„	„	720	37,8 0,12	— —	— —	— —	36,4 0,17	— —	— —	22	576	2,62	1 Std. „
„	397	„	„	560	38,2 0,10	— —	37,8 —	— —	37,2 0,23	— —	— —	28	1090	3,98	1 Std. „
„	398	„	„	770	38,2 0,09	— —	38,8 —	— —	39,2 —	38,2 0,14	— —	28	1056	3,77	1,30 Min. „
„	399	„	„	560	38,4 0,09	— —	38,8 —	— —	39 —	38 0,13	— —	19	744	3,91	1,30 Min. „
„	400	„	„	455	38,2 0,10	— —	38 —	— —	38 —	37,6 —	37,6 0,15	19	175	0,92	2 Std. „
„	401	„	„	590	38 0,08	— —	39 —	— —	38,6 —	38 —	37 0,15	24	498	2,24	2 Std.

Tabelle IIIa.

Datum des Versuches	Nr. des Tieres	Tierart	Behandlung	Gewicht des Tieres	Temperatur und Blutzuckergehalt nach der Behandlung							Gewicht der Leber	Glykogenmenge der Leber	Glykogengehalt der Leber	Bemerkungen
					bevor	15′	30′	45′	1h	1,30′	2h	g	mg	%	
13. IV. 14	160	Kaninchen	80 mg β intramusk.	2850	39° 0,10 %	39,2° 0,10 %	39,8° 0,15 %	40,1° 0,27 %	41° 0,23 %	41° 0,25 %	40,6° 0,18 %	—	—	—	—
„	162	„	90 mg β „	2180	39,8 0,12	40 0,17	40,6 0,13	42,2 0,20	— —	44,2 0,30	+ +	82	1993	2,43	2 Stunden nach der Injektion spontan gestorb. (Hafertier)
„	163	„	75 mg β „	2350	39,4 0,10	40,3 0,13	40,7 0,13	42,8 0,13	— —	43,2 0,18	+ +	—	—	—	1,45 desgl.
3. V. 14	167	„	100 mg β „ 1. Injektion	2625	39,4 0,10	39,4 0,15	39,8 0,15	40,4 0,15	41,4 0,15	40,2 0,13	— —	—	—	—	—
4. V. 14	167	„	100 mg β intramusk. 2. Injektion	—	39,6 0,10	39,2 0,09	— —	40 0,07	— —	40,1 0,10	— —	—	—	—	Das Tier hungerte dann bis 5. V. 14
5. V. 14	167	„	100 mg β intramusk. 3. Injektion	—	37,8 0,08	38 0,08	— —	38,1 0,07	38,4 0,08	38,4 0,08	— —	79	530	0,671	—

Tabelle IIIb.

Datum des Versuches	Nr. des Tieres	Tierart	Behandlung	Gewicht des Tieres	Temperatur und Blutzuckergehalt nach der Behandlung							Gewicht der Leber	Glykogenmenge der Leber	Glykogengehalt der Leber	Bemerkungen
					bevor	5′	10′	15′	30′	1 h	1,30′	g	g	%	
9. V. 14	161	Kaninchen	30 mg β intravenös	2600	39,8° 0,10 %	39,8° 0,12 %	40,2° 0,16 %	40,5° 0,18 %	41° 0,15 %	40,8° 0,15 %	39,0° 0,15 %	76	2080	2,60	—
10. V. 14	165	„	30 mg β „	1650	39,2 0,12	39,2 0,15	39,4 0,17	— —	39,2 0,17	39,4 0,18	— —	68	3584	5,27	Junge Tiere, 2 Monate alt
„	168	„	60 mg β intramusk.	1625	39,2 0,12	39 0,14	— —	38,9 0,15	39,2 0,19	39,4 0,20	39,4 0,24	55	3668	6,67	
„	169	„	10 mg β intravenös	1650	39 0,11	39,2 0,12	39,6 0,15	39,4 0,17	39,2 0,18	39,6 0,17	39,2 0,16	63	2340	3,73	

Tabelle IV.

Datum des Versuches	Nr. des Tieres	Tier-art	Temperatur und Blutzuckergehalt nach der Injektion							Gewicht der Leber	Glykogenmenge der Leber	Glykogengehalt der Leber	Behandlung
			bevor	15′	30′	45′	1 h	1,30′	2 h	g	mg	%	
23. V. 14	1	Henne	41,2° 0,23 %	42,4° 0,19 %	42,1° 0,23 %	42,1° 0,10 %	42,2° —	41,4° 0,08 %	40,6° 0,03 %	38	651	1,71	50 mg β Kahlbaum intramuskulär.
„	2	„	41,8 0,23	42,2 0,23	42,2 0,16	42,2 0,20	42,2 0,16	41,2 0,10	41,2 0,03	59	516	0,87	100 mg β „ „
„	3	„	41,8 0,21	41,6 0,21	41,4 0,18	41 0,19	41,1 0,22	41 —	41,5 —	42	1974	4,7	Kontrolle
„	4	„	42,5 0,20	41,9 0,21	41,8 0,21	41,4 0,21	40,9 0,19	39.6 0,15	39,6 0,17	41	942	2,25	25 mg β „ „
„	5	„	41,2 0,22	41,7 0,22	42 0,17	41,8 0,16	41,5 0,16	41,2 0,14	41,3 0,16	63	1005	1,59	100 mg β „ „
28. V. 14	6	„	41,4 0,14	42 0,16	41,8 0,16	43 0,12	42,2 0,14	42,2 —	— —	—	—	—	Kontrolle. Multiple nekrotische Herde in der Leber.
„	7	„	41,2 0,18	40,4 0,17	41 0,13	41,5 0,14	41,6 0,13	41 0,10	40,6 —	—	—	—	50 mg β Merck intramuskulär.
„	8	„	41,6 0,18	41,2 0,14	41,1 0,08	40,6 0,15	40,8 0,16	40,3 0,12	40,2 0,15	26	592	2,27	100 mg β „ „
3. VI. 14	9	Hahn	41,4 0,11	40,8 0,10	40,4 0,06	40 0,06	39,6 0,05	39,6 0,06	39,6 0,06	—	—	—	150 mg β Kahlbaum „
„	10	„	42 0,16	42,1 0,09	42 0,08	42 0,08	41,2 0,09	40,4 0,08	40,8 0,08	—	—	—	75 mg β „ „
9. VI. 14	11	Henne	40,8 0,20	— —	41,8 0,19	— —	41,4 0,18	— —	42 0,17	46	1002	2,18	Kontrolle.



Tabelle IV (Fortsetzung).

Datum des Versuches	Nr. des Tieres	Tierart	Temperatur und Blutzuckergehalt nach der Injektion: bevor	15′	30′	45′	1 h	1,30′	2 h	Gewicht der Leber g	Glykogenmenge der Leber mg	Glykogengehalt der Leber %	Behandlung
9. VI. 14	12	Henne	41,8° 0,19 %	42° —	41,8° 0,20 %	41,8° 0,14 %	41,8° 0,13 %	41,2° 0,11 %	40,4° 0,10 %	38	579	1,52	50 mg β Kahlbaum intramuskulär; starke Glykosurie.
„	13	„	41,4 0,21	41,6 0,16	41,6° 0,11	42,3 0,13	42,2 0,10	41,3 0,10	41 0,08	31	Spuren	—	100 mg β Kahlbaum intramuskulär; starke Glykosurie.
10. VI. 14	14	„	41,7 0,14	42,4 0,14	— —	— —	42,4 0,12	42 0,13	41,8 0,12	54	356	0,66	Kontrolle.
„	15	„	41,4 0,21	40,6 0,16	40,2 0,13	40,3 0,14	40 0,10	40,4 0,13	40,4 0,12	28	728	2,6	75 mg β Kahlbaum.
„	16	Hahn	41,6 0,14	— —	41 0,14	— —	40,8 0,15	— —	40,8 0,15	28	321	1,15	Kontrolle.
„	17	„	42,2 0,16	41,8 0,15	41,2 0,12	40,3 0 10	40,5 0,10	+ +	— —	29	518	1,78	100 mg β 1′ Bevor der Injekt. keine Glykosurie. 15′ nach der Injektion + 30′ „ „ „ +++ 45′ „ „ „ ++
24. VI. 14	18	Henne	41,6 0,12	— —	41 0,14	— —	40,8 0,15	— —	— —	—	—	—	Kontrolle.
„	19	„	42,2 0,15	41,8 0,15	41,2 0,12	40,3 0,10	40 0,10	+ +	— —	—	—	—	100 mg β Merck; starke Glykosurie.
25. VI. 14	20	Hahn	41,3	—	—	—	—	—	—	52	856	1,65	Kontrolle.
„	21	„	41,2 0,17	— —	44 —	— —	44 0,10	+ +	— —	29	83	0,28	150 mg β Kahlbaum. Keine Glykosurie. † unter heftigen Krämpfen.
„	22	„	40,8	—	—	—	—	—	—	33	1133	3,43	Kontrolle.
„	23	„	41,6 0,16	— —	42 —	— —	42,6 0,10	41,4 0,10	+ +	28	Spuren	Spuren	150 mg β Kahlbaum. Starke Glykosurie. † unter heftigen Krämpfen.
„	24	„	41,7	—	—	—	—	—	—	40	1219	3,05	Kontrolle.
„	25	„	41,4 0,22	— —	44,6 0,16	+ +	— —	— —	— —	32	221	0,69	150 mg β Kahlbaum. Keine Glykosurie. † eine halbe Stunde nach der Injektion.

Literatur.

1. Schut, Arch. int. de Pharm. et de Ther. 1914. p. 153.
2. Wilenko, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1911. Bd. 66.
3. Bang, Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 88.
4. Bang, Der Blutzucker. 1913.
5. Krehl, Arch. f: exp. Path. u. Pharm. 1895. Bd. 35.
6. Bang und Stenström, Bioch. Zeistchr. 1913. Bd. 48.

II.

Über das Fieber mit besonderer Berücksichtigung des Fiebers der Tuberkulösen.

Von

Dr. med. H. Schut, Nunspeet (Holland).

Durch eine Tetrahydro-β-Naphthylamininjektion [1]) wird also bei Kaninchen, Meerschweinchen und Hühnern das Leberglykogen mobilisiert; der Körper versucht einer Hyperglykämie zufolge dieser Glykogenmobilisation vorzubeugen entweder durch eine intensivere Verbrennung (Kaninchen, Meerschweinchen) oder durch eine Glykosurie (Hühner).

Das Tetrahydro-β-Naphthylamin wirkt als ein Reiz für den Sympathikus; die Leberglykogenmobilisierung ist wahrscheinlich die Folge einer Sympathikusreizung, sie ist, wie ich beweisen konnte, die Ursache der erhöhten Wärmeproduktion resp. der Glykosurie.

Einen Parallelismus zwischen der Hyperglykämie und der Hyperthermie konnte ich nicht feststellen, er war auch nicht wahrscheinlich, weil die Wärmeabgabe zu gleicher Zeit gesteigert ist; nur die künstlich glykogenarm gemachten Tiere zeigten weder eine Hyperglykämie noch eine Hyperthermie. Die Reizung des sympathischen Systems durch Adrenalin veranlasst ebenfalls einen Glykogenschwund aus der Leber bei Kaninchen und Meerschweinchen; hier wird aber der grösste Teil des überschüssigen Blutzuckers durch Glykosurie aus der Zirkulation entfernt. Nun fragte es sich, ob vielleicht auch bei dem Infektionsfieber die Bazillen resp. die Toxine als ein Reiz für den Sympathikus wirken, das Leberglykogen mobilisieren,

[1]) Das Tetrahydro-β-Naphthylamin wird weiter im Text und in den betreffenden Tabellen einfach als β bezeichnet werden.



eine Hyperglykämie verursachen und dadurch die Temperatur steigern.

Eine scharfe Gegenüberstellung des sympathischen und autonomen Systems ist unmöglich und vielleicht haben wir es bald mit einer Reizung bzw. erhöhten Reizbarkeit des sympathischen Systems, bald mit einer Erniedrigung des Vagustonus zu tun; es wäre vielleicht besser, von einem gestörten Gleichgewicht im vegetativen Nervensystem zu sprechen. Weil aber manches Fiebersymptom mit denen der künstlichen Sympathikusreizung übereinstimmt, werde ich weiter im Text eine Störung im Gleichgewicht des vegetativen Systems einfach als Sympathikusreizung bezeichnen. Das Infektionsfieber unterscheidet sich in manchen Hinsichten von der künstlichen Hyperthermie. So kann man bei glykogenfreien Tieren keine künstliche Hyperthermie hervorrufen [Manassein (2), May (3)], während bei diesen Tieren durch Bakterienprodukten noch Fieber erzeugt werden kann [Rolly (4)]. Es ist aber denkbar, dass wir es dabei bloss mit quantitativen Differenzen zu tun haben, mit dem Verstande, dass wir die Toxine als stärkere Gifte betrachten müssen, die auch den Rest des Glykogens aus der Leber zu mobilisieren imstande sind, vielleicht auch noch andere Kohlehydratdepots von ihrem Vorrat berauben oder Glykogen bilden können aus Körpereiweiss und Fett. Aus den verschiedenen Quellen des Glykogens bzw. des Blutzuckers wären auch die verschiedenen Stoffwechselprodukte bei künstlicher Hyperthermie dem toxischen Fieber gegenüber teilweise zu erklären. Citron und Leschke (30) bewiesen, dass durch ihren Zwischenhirnstich Kaninchen die Fähigkeit verlieren, auf fiebererregende Reize mit Temperatursteigerungen zu antworten, einerlei, ob man ihnen Bakterien, Bakterienprodukte, Kochsalz oder Tetrahydro-β-Naphthylamin einverleibt. In mancher Hinsicht stimmen die Folgen der Sympathikusreizung überein mit den Symptomen einer fieberhaften Infektionskrankheit. Während des Infektionsfiebers schwindet das Glykogen aus der Leber [Hirsch, Müller und Rolly (28)], der Blutzuckergehalt ist erhöht [Schütze (17), Wacker und Poly (19), Hollinger (18), Liefmann und Stern (22), Tachau (23), Rolly und Oppermann (24), Purjecz (25)]. [Unmittelbar nach der Krise bei kruppöser Pneumonie fanden Wacker und Poly, Leire und Hollinger (10) sehr niedrige Blutzuckerwerte.] Freund und Marchand (26) fanden oft während des Fiebers einen hohen Blutzuckergehalt und meinen, dass das Wesentliche die Art und vor allem die Schwere der Infektion zu sein scheint, und dass es sich also bei der Hyperglykämie im Fieber um ein Analogon der Hyper-



glykämie durch manche Gifte handele. Die meisten Autoren (Tachau, Hollinger u. a.) betonen zwar ausdrücklich, dass es keinen Parallelismus zwischen der Höhe des Fiebers und dem Blutzuckergehalt gibt. Es versteht sich aber, dass ein derartiger Parallelismus zwischen der Höhe des Fiebers und dem Blutzuckergehalt nicht notwendig ist, ja sogar unwahrscheinlich, denn, falls die Hyperglykämie die Ursache der Temperatursteigerung ist, wie ich voraussetzte, so würde an einem bestimmten Augenblick der Blutzuckergehalt nur eine Prognose für die Wärmeproduktion und nicht für die Körpertemperatur geben; so könnte man unmittelbar vor einem Temperatursturz, trotz hoher Temperatur, schon einen niedrigen Blutzuckergehalt finden, und umgekehrt würde eine Hyperglykämie bei niedriger Temperatur ein Vorbote des nahenden Fiebers sein, wenn nicht die Wärmeabgabe im selben Masse erhöht wird oder eine Glykosurie eintritt.

Die weiten Pupillen, der frequente Puls, die abwechselnde Kontraktion und Dilatation der Hautgefässe der verschiedenen Bezirke, die Kontraktion der Musculi erectores pili, die gestörte Magen- und Darmfunktion, alle Symptome einer künstlichen Sympathikusreizung, findet man auch bei den fieberhaften Infektionskrankheiten.

In vorliegender Arbeit habe ich den Blutzuckergehalt und den Glykogenbestand der Leber bei tuberkulös infizierten Meerschweinchen verfolgt, und zwar sowohl in der präfebrilen Periode, also kürzere Zeit nach der Infektion, als während der febrilen Periode, denn, wenn die Tuberkelbazillen resp. ihre Toxine als ein Reiz für die sympathischen Nerven wirkten, bzw. die Reizbarkeit dieses Systems erhöhten und die Hyperthermie, ebenso wie bei der künstlichen Sympathikusreizung, die Folge der Glykogenmobilisierung war, so war es denkbar, dass der Glykogenschwund aus der Leber und die Hyperglykämie früher auftraten als das Fieber, und dass die Tiere schon in der präfebrilen Periode für andere Sympathikusreize empfindlicher wären als normale Tiere. (Mit Blutzuckergehalt wird in dieser Arbeit gemeint die Gesamtreduktion des Blutes.) Insoweit mir bekannt, findet man in der Literatur keine genaueren Angaben über das Fieber und über die Temperaturschwankungen nach irgendwelcher Manipulation bei tuberkulösen Meerschweinchen, wobei Rechnung getragen wurde mit der physiologischen Labilität der Temperatur dieser Tiere und die zur richtigen Würdigung der Reaktion erforderlichen Fürsorgen beachtet wurden, wie ich es damals (29) ausführlich angegeben habe. Die Temperatur tuberkulös infizierter Meerschweinchen musste also vorher genau beobachtet werden und es war zu erforschen, wie lange



nach der Infektion die Tiere zu fiebern anfangen, damit die Blutzucker- bzw. Leberglykogenbestimmungen auch vorgenommen werden konnten in der präfebrilen Periode, und zwar in einem Moment, wo die Tiere noch nicht fieberten, aber voraussichtlich bald fiebern würden, und wo man eine gelungene Infektion annehmen dürfte.

Weil es unmöglich ist, im voraus die Länge der präfebrilen Periode bei einer bestimmten Infektionsweise zu schätzen, wurden immer mindestens 12 Meerschweinchen zu gleicher Zeit infiziert, meistens subkutan, mit einer Reinkultur von Tuberkelbazillen. Sobald die Temperatur von mindestens der Hälfte dieser Tiere die obere normale Grenze der Meerschweinchentemperatur (39,2) überschritten hatte, und diese also die febrile Periode erreicht hatten, konnte ich für die übrigen Tiere derselben Versuchsreihe annehmen, dass sie fast am Ende der präfebrilen Periode sein würden. Die Versuchstiere einer und derselben Serie waren mindestens während 14 der Infektion vorangehenden Tagen in genau derselben Weise gefüttert und gepflegt worden. Es wurden nur erwachsene Tiere (Minimum-Gewicht 450 Gramm) gewählt, deren Temperatur sich vor der Infektion innerhalb der normalen Grenzen 37,8 und 39,2 bewegte. Die Temperatur wurde jeden vierten bis fünften Tag dreimal täglich gemessen, damit die zu oft wiederholten Messungen keine Erhöhung der Temperatur hervorrufen konnten; am selben Tage der Temperaturmessungen wurde auch der Blutzuckergehalt bestimmt. Damit ein eventueller Glykogenverlust deutlicher zutage träte, wurden die Tiere mit kohlehydratreichem Futter gefüttert, wodurch der Glykogenbestand der Leber vergrössert wird.

Die Leber der Versuchstiere wird am glykogenreichsten durch Fütterung mit roten Karotten und Brot, sie zeigt dann einen konstanten hohen Glykogengehalt, wie man es kaum durch eine andersartige Fütterung erreichen kann. Weil aber die Versuche sich über mehrere Monate ausdehnten und Karotten nicht immer zu haben sind, mussten die Tiere in mehreren Versuchen mit Hafer und Brot gefüttert werden; dadurch gelingt es gleichfalls, den Glykogengehalt genügend hoch und konstant zu halten, wenn man nur sehr wenig und höchstens einmal täglich grünes Futter verabreicht. Zum Vergleich wurde in einigen Versuchsserien die Hälfte der Tiere ausschliesslich mit Gras gefüttert. Die Zeit, welche zwischen der Infektion und dem Anfang des Fiebers verlief, wechselte in den verschiedenen Versuchen von 10 Tagen bis 6 Wochen, je nachdem die Tiere subkutan oder intraperitoneal infiziert wurden mit einer grösseren oder kleineren Quantität mehr oder weniger virulenter Kultur.

Obgleich die Temperatur der infizierten Tiere während der ersten

Zeit nach der Infektion innerhalb der normalen Grenze bleibt und nach oben die 39,2 nicht überschreitet, so fängt doch die Durchschnittstagestemperatur schon bald zu steigen an, und die Tiere zeigen eine stärkere Temperaturlabilität bei irgendwelcher Manipulation.

Durch einige viertelstündlich wiederholte Messungen der Temperatur oder durch eine Injektion physiologischer Kochsalzlösung verloren die meisten tuberkulös infizierten, aber noch fieberfreien Meerschweinchen schon in der zweiten Woche nach der Infektion die Gewalt über ihre Temperatur, es traten dann bisweilen Schwankungen von 1—2° auf. Eine Injektion mit 1 ccm frisch bereiteter physiologischer Kochsalzlösung gab bei drei tuberkulösen Meerschweinchen in der präfebrilen Periode eine Temperaturerhöhung von durchschnittlich 0,9° innerhalb $^1/_4$ Stunde. Zwei bis sechs Wochen nach der Infektion fängt die febrile Periode an; die Tagesdifferenzen der Temperatur werden kleiner, und selten überschreitet sie die Grenze 39° nach unten und 40° nach oben. Noch stärker als in der präfebrilen Periode tritt während des Fiebers die Temperaturlabilität in den Vordergrund; durch die einfachen viertelstündlich wiederholten Temperaturmessungen steigt die Temperatur während der ersten zwei Stunden oft bis um 1,5°. Eine Injektion physiologischer Kochsalzlösung wird bald von einer Senkung, bald von einer Steigerung der Temperatur gefolgt. Auffallend stark ist die Temperatursenkung tuberkulöser Meerschweinchen, wenn sie in Rückenlage gefesselt werden. In der präfebrilen Periode sinkt die Temperatur sofort und erreicht nach $^1/_2$ bis 2 Stunden eine konstante Periode; bei 16 Meerschweinchen betrug die grösste Senkung 8°, die kleinste 0,9°, durchschnittlich 3,2°; also bedeutend mehr als bei gesunden Tieren [Schut (29)]. Bei fiebernden tuberkulösen Meerschweinchen folgt der primären Senkung dagegen im allgemeinen keine oder eine sehr kurze konstante Periode.

Wenn gesunde Meerschweinchen nach der Fesselung wieder befreit werden, fängt die Temperatur sofort zu steigen an und erreicht durchschnittlich nach 2 bis 3 Stunden, bisweilen schon früher, die Anfangstemperatur; bei tuberkulösen Meerschweinchen dagegen dauert es schon in der präfebrilen Periode viel länger, bevor sie ihre Anfangstemperatur wieder erreicht haben, und oft ist ein Zeitraum von 12 bis 18 Stunden dazu nötig.

In jeder Versuchsserie gab es Tiere im präfebrilen Stadium, welche entweder bald nach der Fesselung starben, oder deren Temperatur zu sinken anhielt, bis sie, ohne eine konstante Periode erreicht zu haben, nach 2 bis 4 Stunden zugrunde gingen. In der febrilen Periode führt die Fesselung in Rückenlage während einer



bis anderthalb Stunden fast immer zum Exitus. Bei der Sektion fiel es nun auf, dass die Meerschweinchen, die schon in der präfebrilen Periode diese grösseren Temperaturschwankungen zeigten, zufolge der für gesunde Tiere harmlosen Manipulationen oder die zufolge der Fesselung während einer bis anderthalb Stunden zugrunde gingen, in der Mehrzahl der Fälle eine mehr oder weniger ausgebreitete Lungentuberkulose zeigten.

Durch diese vorläufigen Versuche konnte ich also feststellen, dass die Wärmeregulation bei Meerschweinchen schon bald nach der Infektion mit Tuberkelbazillen gestört ist (Serienmessungen der Temperatur, Injektion steriler Kochsalzlösung, Fesselung in Rückenlage), dass sie beschwerlicher eine Steigerung der Wärmeabgabe verhindern können, dass sie nach Abkühlung schwerer ihre ursprüngliche Temperatur wieder erreichen und dass der Einfluss der Abkühlung am grössten ist, wenn ein Teil des Lebergewebes von Tuberkeln zerstört worden ist. Es ist bekannt, dass bei der künstlichen Hyperthermie [Hirsch, Rolly u. a. (39)] und bei dem Infektionsfieber [Hirsch und Müller (49)] die Temperatur der Leber am höchsten ist, und dass bei der künstlichen Sympathikusreizung die Hyperthermie dem Glykogengehalt der Leber proportional ist (Schut). Es lag also auf der Hand, als eine der Ursachen der Temperaturlabilität und der geringeren Resistenz der Fesselung gegenüber bei infizierten Meerschweinchen einen Glykogenverlust oder (und) eine Funktionsstörung der Leber anzunehmen, um so mehr, weil Lorentz (3) in der Leber aller Tuberkulösen spezifische mikroskopische Veränderungen fand, die in kleinen Tuberkeln und interstitiellen chronisch entzündlichen Infiltrationen, besonders um die Gefässe herum lokalisiert, bestanden.

Die betreffenden Versuche an tuberkulös infizierten Meerschweinchen ergaben, dass die Tiere schon in der präfebrilen Periode einen Teil ihres Leberglykogens verloren; in den ersten Tagen der febrilen Periode war die Leberglykogenmenge noch bedeutend geringer.

Bei gesunden Meerschweinchen fand ich nach der Pflüger-Bertrandschen Methode folgenden Durchschnittsglykogengehalt der Leber:

Bei Grasfütterung (15 Wahrnehmungen) 0,29%
(Maximum 1,05%, Minimum 0,11%).

Bei gemischter Fütterung (15 Wahrnehmungen) 4,81%
(Maximum 7,48%, Minimum 3,35%).



Bei Haferfütterung (18 Wahrnehmungen) 5,88%
(Maximum 8,35%, Minimum 4,47%).
Bei Karotten- und Brotfütterung (12 Wahrnehmungen) 10,68%
(Maximum 12,52%, Minimum 9,75%).

Wenn wir den Durchschnittsglykogengehalt bei gesunden Meerschweinchen mit dem tuberkulöser in der präfebrilen und in der febrilen Periode (erste Woche) vergleichen, so finden wir (bei Hafer- und Brotfütterung):

Gesunde Meerschweinchen (18 Wahrnehmungen) 5,88%
(Maximum 8,35%, Minimum 4,47%).
Tuberkulöse Meerschweinchen, präfebrile Periode (14 Wahrnehmungen) 3,21% (Maximum 5,34%, Minimum 0,72%).
Tuberkulöse Meerschweinchen, febrile Periode (18 Wahrnehmungen 1,91% (Maximum 4,16%, Minimum 0%).

Es fragte sich, wie sich der Blutzuckergehalt bei den tuberkulös infizierten Meerschweinchen verhielt, ob zufolge des Glykogenschwundes aus der Leber in der präfebrilen Periode eine Hyperglykämie auftrat, in dem Falle musste also die dadurch bedingte Steigerung der Wärmeproduktion durch eine entsprechend vermehrte Wärmeabgabe ausgeglichen werden. In der febrilen Periode würde voraussichtlich eine Hyperglykämie beobachtet werden, wie es auch von anderen Autoren und auch bei anderen Infektionskrankheiten festgestellt worden war.

Bei gesunden Meerschweinchen schwankt der Blutzuckergehalt zwischen 0,08% und 0,13% [Schut (1)]; die betreffenden Versuche ergaben weiter, dass einige wiederholte Blutentnahmen von nur einigen Tropfen aus den Ohrgefässen unter Umständen eine Hyperglykämie verursachen können, genau so, wie auch die wiederholten Temperaturmessungen bei einzelnen Tieren eine Steigerung der Temperatur veranlassen. Es zeigte sich aber insofern doch ein konstanter Unterschied zwischen gesunden und tuberkulösen Meerschweinchen, dass bei den gesunden Tieren die obere Blutzuckergrenze (0,13%) durch die wiederholten Blutentnahmen nie überschritten wurde, während man bei den infizierten Tieren schon in der zweiten Woche nach der Infektion gelegentlich Zahlen findet zwischen 0,13% und 0,18%. Bei der grösseren Temperaturlabilität dieser kranken Tiere versteht es sich, dass man neben diesem hohen Blutzuckerwerte gelegentlich auch normale oder subnormale Zahlen findet, je nachdem die Temperatur zur Zeit der Blutentnahme eine Tendenz zum Steigen oder zum Sinken hatte, vorausgesetzt, dass die Hyperglykämie die Ursache der vermehrten Wärmeproduktion





Ta-

Nummer des Versuchstieres	Datum d. Versuch.: 5. IV. 14 Infektion					Datum des Versuches 9. IV. 14				Datum des Versuches 13. IV. 14					Datum des Versuches 10. IV. 14			
	Gewicht g	Temperatur °			Blutzucker %	Temperatur °			Blutzucker %	Gewicht g	Temperatur °			Blutzucker %	Temperatur °			Blutzucker %
379	460	38,2	38,4	38	0,10	38,2	38,4	39	0,12	455	38,8	38,6	38,8	0,17	39,2	38,8	39,2	0,21
380	470	38,6	38,5	38	0,10	38,8	38,2	38,8	0,11	460	38,8	39,2	39	0,14	**39,4**	39,2	39	0,12
381	470	38,4	37,8	38,4	0,09	39	38,4	39,2	0,19	460	39	38,8	38,6	0,17	39	**39,8**	**40**	0,15
382	460	38	38	38,6	0,10	38,8	38,6	38,8	0,12	435	38,6	39	38,6	0,14	39	39	38,6	0,10
383	530	38,2	38,3	38,6	0,12	38,6	38,8	38,8	0,12	485	39	39	38,8	0,12	39	39	38,8	0,13
384	500	38,2	37,9	38,4	0,10	38,4	38,6	38,6	0,13	480	39	38,6	38,8	0,15	38,8	39,2	38,8	0,14
385	525	38,4	38,3	38,4	0,11	38,6	38,8	39	0,12	450	38,6	39,2	39,4	0,13	39,2	39	39,2	0,09
386	570	38,6	38,4	38,2	0,10	38,8	38,4	39	0,12	520	38,8	39,2	39	0,12	38,8	39,2	39,2	0,10
387	510	38	38,5	38,4	0,12	38,6	38,4	38,8	0,14	495	38,4	38,4	38,8	0,11	38,8	39	38,6	0,16
388	485	38,6	38,5	38,1	0,10	38,4	38,2	38,4	0,12	485	38,8	38,8	39	0,12	38,8	**39,4**	38,8	0,12
389	505	38,2	38,2	38,4	0,09	38,2	38,2	38,8	—	490	38,6	38,8	39	0,16	39,2	38,8	38,4	0,09
390	410	38,8	38,6	38,8	0,09	38,8	39	38,6	—	425	39	38,6	38,8	0,18	39,2	39	38,6	0,09
Durchschnittsblutzuck.					0,102	—	—	—	0,129	—	—	—	—	0,142	—	—	—	0,125
Durchschnittsgewichtsveränderung . . .					—	—	—	—	—	-15	—	—	—	—	—	—	—	—

ist; bei gesunden Meerschweinchen genügt dann offenbar eine Steigerung des Blutzuckers zur Hyperthermie, auch wenn die Blutzuckerwerte die physiologischen Grenzen nicht überschreiten.

Bei tuberkulös infizierten Meerschweinchen findet man in der präfebrilen Periode eine, wenn auch geringe Steigerung des Durchschnittsblutzuckergehaltes (siehe Tabelle I) und einen Glykogenschwund aus der Leber (siehe Tabelle IV).

Wenn es also möglich war, dass die Tuberkelbazillen, im Tierkörper eingedrungen, entweder selber oder mittelst der von ihnen produzierten Toxine als ein Reiz für den Sympathikus wirkten, so war erstens zu erforschen, ob eine Tuberkulininjektion bei gesunden Meerschweinchen auch eine Hyperglykämie und eine Glykogenausschwemmung aus der Leber verursachte, und zweitens ob vielleicht der Tonus des sympathischen Systems durch die fortwährende Reizung durch die Toxine geändert wurde, mit anderen Worten, ob die tuberkulös infizierten Tiere mehr resp. weniger empfindlich waren als die gesunden für Stoffe, die als ein Reiz für den Sympathikus wirken, z. B. für Tetrahydro-β-Naphthylamin und Adrenalin, und drittens

belle I.

Datum des Versuches 25. IV. 14					Datum des Versuches 29. IV. 14				Datum des Versuches 4. V. 14				Datum des Versuches 10. V. 14.					Gewichts-veränderung
Gewicht g	Temperatur °			Blutzucker %	Temperatur °			Blutzucker %	Temperatur °			Blutzucker %	Gewicht g	Temperatur °			Blutzucker %	
405	**39,8**	**39,8**	38,6	0,10	**39,6**	**39,4**	**39,4**	0,14	**39,8**	38,4	**39,4**	0,17	435	**39,8**	**39,4**	39	0,16	— 25
420	**39,6**	39,2	39	0,09	**39,8**	**40**	**39,3**	0,14	**40**	**39,8**	**39,6**	0,12	440	**39,6**	**39,8**	39	0,13	— 30
435	**39,8**	39	39	0,12	**39,3**	**39,8**	38,8	0,09	**40**	**39,4**	**39,8**	0,11	460	**39,8**	**39,6**	38,6	0,14	— 10
425	**39,4**	39,2	38,8	0,12	**39,6**	**39,4**	39	0,12	**39,8**	**39,6**	39,2	0,16	450	**39,4**	39,2	38,4	0,23	— 10
455	39,2	39	39,2	0,11	**39,6**	39,2	**39,4**	0,13	**40,2**	**39,8**	39,2	0,07	490	**39,6**	**39,4**	39	0,14	— 40
475	**39,4**	**39,4**	38,8	0,11	39	39	39	0,13	**39,8**	39	**39,6**	0,17	470	**39,8**	39,2	**39,4**	0,14	— 30
430	39,2	**39,4**	39,2	0,15	39	**39,8**	38,8	0,10	† th. pulm. IV.				—	—	—	—	—	—
520	**39,6**	**39,8**	39	0,11	**39,8**	**39,6**	**39,4**	0,13	**39,8**	**39,4**	39	0,10	530	**39,4**	**39,6**	39	0,12	— 40
485	39,2	39	38,2	0,14	**39,4**	39,2	39,2	0,13	**39,8**	**39,6**	39,2	0,14	525	**39,8**	**39,6**	**39,4**	0,14	— 15
485	**39,4**	39,2	38,8	0,18	**39,6**	**39,4**	39,2	0,13	39	**39,8**	39,2	0,17	490	39 2	38,4	39	0,12	+ 5
490	**39,6**	**39,8**	**39**	0,15	39	39,2	39	0,13	**40**	**39,6**	39,2	0,15	475	**39,8**	**39,8**	39,2	0,17	— 30
410	**39,8**	**39,6**	**39,4**	0,11	**39,8**	**39,6**	39,2	—	**40,1**	**39,6**	**39,8**	0,16	445	**39,8**	39,2	**39,4**	0,15	+ 35
—	—	—	—	0,125	—	—	—	0,121	—	—	—	0,136	—	—	—	—	0,149	—
-15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	-15	—	—	—	—	—

ob eine Tuberkulininjektion bei tuberkulösen Meerschweinchen den Blutzuckergehalt steigerte und den Glykogengehalt der Leber noch weiter herabsetzte.

Wie aus den betreffenden Tabellen hervorgeht, ist das wirklich der Fall; eine Tuberkulininjektion verursacht bei gesunden Meerschweinchen eine Hyperglykämie und einen Verlust an Leberglykogen (siehe Tabelle IIa und IIb); die Hyperglykämie und der Glykogenverlust durch Tetrahydro-β-Naphthylamin und Tuberkulininjektion sind stärker bei tuberkulösen als bei gesunden Meerschweinchen (siehe Tabelle IIIa, IIIb und IV), wenn auch der Glykogenverlust nach einer Tuberkulininjektion weniger deutlich war als nach einer Tetrahydro-β-Naphthylamininjektion, und wenn auch durch Injektion einer physiologischen Kochsalzlösung derselbe Effekt zu erzielen war. (Beiläufig möchte ich darauf aufmerksam machen, dass man schon früher beobachtet hat, dass Tuberkulöse auf einer Injektion steriler Kochsalzlösung, ja sogar auf einer Injectio vacua oft genau so reagieren wie auf eine Tuberkulininjektion.)

Tabelle IIa.

Datum des Versuches	Nr. des Tieres	Tierart	Behandlung	Gewicht des Tieres g	Temperatur und Blutzuckerbehandlung nach der Injektion							Glykogengehalt der Leber %	P = präfebrile, F = febrile Periode	Bemerkungen
					vor	2h	4h	6h	8h	10h	12h			
10. IV. 14	361	Meerschweinchen	0,01 ccm Tuberkulin bov.	410	38,8° 0,12 %	38,6° 0,20 %	40° 0,17 %	39,8° 0,21 %	39,8° —	39,8° 0,20 %	38,8 0,20 %	4,45	P	Infiziert 18. III. 14
,,	367	,,	„ „	380	38,8 0,08	39,2 0,12	40,2 0,17	40,2 —	40,4 0,16	40 0,25	39,6 0,22	0,94	P	Infiziert 18. III. 14
,,	368	,,	0,001 ccm „	480	39 0,13	39,2 0,11	39,6 0,18	39,6 0,17	39,4 —	39,2 0,18	39,2 0,20	1,5	F	Infiziert 18. III. 14
,,	370	,,	„ „	410	39,5 0,10	39 0,16	39,4 0,11	39,6 0,18	39,4 —	39,4 0,25	39,4 0,18	2,06	F	Infiziert 18. III. 14
,,	391	,,	0,01 ccm „	500	38,2 0,08	38 0,15	38,4 0,16	39 0,13	38,8 0,16	38,4 0,11	38 0,10	5,1	—	Gesunde Kontrolle
,,	392	,,	0,001 cm „	470	38,6 0,11	38,6 0,12	38,4 0,14	38,4 0,13	38,6 0,15	38,6 0,14	38,4 0,13	4,03	—	Gesunde Kontrolle
,,	393	,,	0,02 ccm Alttuberkulin	500	38,4 0,12	38,4 0,13	38,2 0,13	38,8 0,16	38,2 0,21	— —	— —	5,02	—	Gesunde Kontrolle

Tabelle IIb.

Datum des Versuches	Nr. des Tieres	Tierart	Behandlung infiziert 18. III. 14	Gewicht des Tieres g	Temp. vor der Behandlung	Temperatur Reaktion	Gewicht der Leber g	Glykogenmenge mg	Glykogengehalt %	P = präfebrile F = febrile Periode	Bemerkungen
10. IV. 14	363	Meerschweinchen	Kontrolle	570 (— 45)	39,8	—	24	60	0,25	F	—
„	364	„	„	390 (— 95)	39	—	15	Spuren	Spuren	P	—
„	361	„	0,01 ccm Tuberk. bov.	410 (— 50)	38,8	+ 1,2	23,5	1050	4,45	P	Max.-Temp. 4 Std. nach d. Injekt., 12 Std. nach d. Injekt. getötet.
„	365	„	„ „	390 (— 65)	39,2	+ 0,4 — 0,8	13,5	Spuren	Spuren	P	Max.-Temp. nach 1 Std., Min.-Temp. nach $2^1/_2$ Std.
„	367	„	„ „	380 (— 60)	38,8	+ 1,6	23	217	0,945	P	Max.-Temp. 8 Std. nach d. Injekt.
„	369	„	„ „	420 (—100)	39	+ 0,4	22	118	0,54	F	—
„	368	„	0,001 ccm Tuberk. bov.	480 (± 0)	39	+ 0,6	23	346	1,5	F	12 Std. nach d. Injekt. getötet.
„	370	„	„ „	410 (— 30)	39,5	+ 0,1 — 0,5	14	288	2,06	F	„ „
„	366	„	1 mg β p. 100 g Tier	450 (— 25)	39,2	— 1,2	15	54	0,36	F	$^1/_2$ Std. „ „
„	371	„	„ „	425 (— 55)	39,4	— 0,6	14	224	1,6	F	1 Std. „ „
„	372	„	2 mg β p. 100 g Tier	405 (— 45)	39,4	— 1,4	13	161	1,24	F	—
„	362	„	„ „	415 (— 85)	38,8	— 0,6	15	485	3,23	F	$^1/_4$ Std. nach d. Injekt. getötet.
„	391	„	0,01 ccm Tuberk. bov.	500	38,2	+ 0,8	14	714	5,1	—	Gesunde Kontrolle.
„	392	„	0,001 ccm Tuberk. bov.	470	38,6	— 0,2	20	806	4,03	—	„ „



Tabelle IIIa.

Datum	Nr. des Versuchstieres	Tierart	Behandlung	Gewicht des Tieres	Temperatur bevor	Temperatur während der Behandlung 1/2	1	1 1/2	2	3 Std.	Temp. Reaktion	Gewicht der Leber g	Glykogenmenge der Leber mg	Glykogengehalt der Leber %	P = präfebrile F = febrile Periode	Bemerkungen
14. II. 14	344	Meerschweinchen	Gesund. Kontrolle	685	38,2	—	38,3	—	38,5	†	+ 0,3	25	1716	6,86	—	—
"	347	"	" "	535	38,2	—	38,3	—	39,2	†	+ 1,0	24	1834	7,34	—	—
"	345	"	Gesund. 20 mg Tub. bov. brut.	585	38,4	37,6	38	38	39	†	— 0,8 + 0,6	25	926	3,07	—	—
"	346	"	Gesund. 1 mg Tub. bov. brut.	500	38	38,2	39	38,5	38,6	†	+ 1,0	26	1452	6,05	—	—
"	348	"	Gesund. 20 mg Tub. hum. brut.	585	38,5	38,4	38,8	38,6	38,4	†	+ 0,3	21	792	3,77	—	—
"	349	"	Gesund. 1 mg Tub. hum. brut.	450	38,2	38,5	39,2	39,3	39,6	†	+ 1,4	21	1310	6,24	—	—
"	318	"	Kontrolle	530 (+ 0) [1]	39	—	—	—	—	†	—	23	665	2,89	P	Infiziert 30. XII. 13 (bov. Tub. Reinkultur)
"	319	"	"	415 (— 15)	39,8	—	—	—	—	†	—	17	396	2,23	F	
"	320	"	"	585 (+ 45)	39	—	—	—	—	†	—	20	1040	5,2	P	

Infiziert 30. XII. 13 (bov. Tub. Reinkultur)

14. II. 14	312	Meerschweinchen	10 mg Tub.bov.brut.	535 (+ 0)	39,1	39	38,6	38,8	38,8	†	— 0,5	25	Spuren	—	P
„	313	„	„	470 (— 25)	39,2	39,4	39,6	39,4	39,2	†	+ 0,4	21	„	—	F
„	314	„	1 mg Tub. brut.	430 (— 65)	39,6	38,4	38,4	38,2	39,4	†	— 1,4	21	„	—	F
„	315	„	„	370 (— 85)	38,8	38,8	39	38,9	39,4	†	+ 0,6	16	360	2,25	P
„	316	„	0,1 mg Tub. brut.	515 (— 30)	39,2	39,2	39,4	39	39,2	†	± 0,2	20	Spuren	—	F
„	317	„	„	490 (— 10)	39	39	38,8	38,4	39,6	†	± 0,6	22	„	—	F
„	321	„	3 mg β Tub. brut.	405 (— 95)	38,4	37,8	37	† spont.	spontan	—	— 1,4	19	„	—	F
„	322	„	„	395 (— 70)	39,8	37,4	36,4	36,4	35,8	†	— 4,0	15	357	2,38	F
„	323	„	„	420 (— 60)	40	38	36,8	35,8	† spont.	—	— 4,2	17	52	0,31	F

[1]) Die Zahlen zwischen Klammern deuten die Gewichtsveränderung an seit der Infektion.

Ta-

Datum des Versuches	Nr. des Tieres	Tierart	Behandlung	Gewicht des Tieres g	Temperatur und Blutzuckergehalt nach der Behandlung vor	½ St.	1 St.	1½ St.	2 St.	2½ St
16. V. 14	379	Meerschweinchen	0,2 ccm phys. NaCl	435 (— 25)	39,2 0,13	40,4 0,15	40,6 0,17	40,6 0,16	40,4 0,17	—
„	380	„	0,2 ccm Alttuberkulin Höchst	440 (— 30)	39,4 0,12	39,2 0,16	39,4 0,18	38,6 0,18	38,8 0,23	—
„	381	„	„	460 (— 10)	39,2 0,13	39,2 0,17	39 0,17	40 —	40,2 0,17	—
„	382	„	„	450 (— 10)	39 0,14	—	—	—	—	39,8 —
„	383	„	„	490 (— 40)	39,2 0,14	—	—	—	—	40 0,20
„	384	„	„	470 (— 30)	39 0,14	—	—	—	—	38,4 0,21
„	386	„	„	530 (— 40)	39,4 0,10	—	—	—	—	—
„	387	„	„	525 (— 15)	39,2 0,17	—	—	—	—	—
„	388	„	0,2 ccm Alttuberkulin (H)	490 (+ 5)	38,6 0,13	—	—	—	—	—
„	389	„	0,2 ccm phys. NaCl	475 (— 30)	38,8 0,14	—	—	—	—	—
„	390	„	0,1 ccm Alttuberkulin (H)	445 (+ 35)	39,6 0,14	—	—	—	—	—

Sämtliche Tiere dieser wurden am 5. IV. 14

Nehmen wir jetzt einen Augenblick an, dass die Tuberkelbazillen resp. ihre Toxine und vielleicht alle pathogenen Mikroben auf dieselbe Weise im Tierkörper wirken als das Tetrahydro-β-Naphthylamin, insofern es den Blutzuckergehalt und die Wärmeproduktion betrifft, dann würden sie also ein Reiz für die sympathischen Nerven sein, das Leberglykogen mobilisieren, den Blutzuckergehalt erhöhen und dadurch die Wärmeproduktion steigern. Wenn aber das alles auch bei der Tuberkulose der Menschen zuträfe, dann fragt es sich, warum diese bald mit, bald ohne Fieber verläuft. Selbstverständlich konnte man das „Fieberhaft“ oder „Fieberfrei“ erklären durch eine mehr weniger erhöhte Wärmeabgabe, ich meine aber, dass eine andere Interpretation wahrscheinlich ist.

Man kann bei den meisten Tuberkulösen eine gewisse Labilität

belle IIIb.

Temperatur und Blutzuckergehalt nach der Behandlung						Temp. Reaktion des Tieres °	Gewicht der Leber g	Glykogenmenge der Leber mg	Glykogengehalt %	F = febrile Periode	Bemerkungen
3 St.	$3^1/_2$ St.	4 St.	$4^1/_2$ St.	5 St.	$5^1/_2$ St.						
—	—	—	—	—	—	+ 1,4	29	713	2,46	F	2 Stunden nach der Injektion getötet.
—	—	—	—	—	—	— 0,8	21	412	2,1	F	
—	—	—	—	—	—	+ 1,0	23	648	2,82	F	
40 0,17	38,8 —	37,6 —	—	—	—	+ 1,0 — 1,4	20	Spuren	Spuren	F	4 Stunden nach der Injektion getötet.
39,6 —	38,6 0,22	38 0,14	—	—	—	+ 0,8 — 1,2	23	204	0,89	F	
39,2 0,22	38,6 0,22	38,2 0,18	—	—	—	— 0,6	24	434	1,81	F	
—	—	—	38,2 —	37,8 0,12	—	— 1,6	27	93	0,34	F	$5^1/_2$ Stund. nach der Injektion getötet.
—	—	—	38 0,26	37,2 —	35,2 0,29	— 4,0	31	Spuren	Spuren	F	
—	—	41 —	—	37,7 0,12	35 0,12	— 3,6	28	„	„	F	
—	—	39,2 0,19	—	38,5 —	38,6 0,18	+ 0,4 — 0,3	23	598	2,6	F	
—	—	41,2 0,19	—	38,4 —	38 0,16	+ 1,6 — 1,6	25	Spuren	Spuren	F	

mit einer Reinkultur (Tbc. Poels) infiziert.

der Temperatur nicht leugnen, aber einerseits sehen wir gelegentlich dieselbe Labilität, dieselbe geringe Erhöhung der Körpertemperatur nach Bewegung, nach der Mahlzeit, des Abends oder prämenstruell auftreten bei Anämie, Chlorose [v. Noorden (2)], nach überstandenen ernsthaften Infektionskrankheiten, andererseits fehlt sie oft bei Patienten mit ausgebreiteter manifester Tuberkulose. Ich bin überzeugt, dass manchmal zur Erklärung dieser subfebrilen Temperaturen eine Spitzendämpfung hereinperkutiert wird, währenddessen es sich lediglich um eine erhöhte Reizbarkeit des Sympathikus handelt. Es ist wohl ausgeschlossen, dass es sich bei der oft rasch vorübergehenden subfebrilen Temperatur der Tuberkulösen zufolge einer geringen psychischen Anstrengung, nach einem Besuch oder bei der prämenstruellen Temperatursteigerung um eine Exazerbation

Tabelle IV.

Datum des Versuches	Nr. des Tieres	Tierart	Behandlung	Temperatur und Blutzuckergehalt nach der Behandlung							Gewicht des Tieres g	Gewicht der Leber g	Glykogenmenge der Leber mg	Glykogengehalt der Leber %	P = Präfebrile F = Febrile Periode	Bemerkungen
				vor	1/2 St.	1 St.	1 1/2 St.	2 St.	2 1/2 St.	3 St.						
28. VII. 14	403	Meerschweinchen	2 mg β (Merck) pro 100 g Tier	38,1 0,10	37 0,10	—	—	—	—	—	460 (—190)	20	332	1,66	P	Sämtliche Tiere wurden mit Tuberkelbazillen (Typ. humanus Poels) am 15. VI. 14 infiziert.
„	410	„	„	38,2 0,15	38,4 0,14	—	—	—	—	—	525 (— 15)	20	Spuren	Spuren	P	
„	404	„	„	38,4 0,11	38,4 —	37,4 0,12	—	—	—	—	490 (— 80)	13	„	„	P	
„	412	„	„	38,6 0,14	38,3 —	38,4 0,18	—	—	—	—	740 (— 5)	23	313	1,36	P	
„	408	„	„	38,8 0,12	37,4 —	37 —	36,4 0,18	—	—	—	520 (—100)	15	Spuren	Spuren	P	
„	414	„	„	38,6 0,13	38,4 —	39,6 —	39,1 0,19	—	—	—	800 (+ 25)	23	„	„	P	
„	409	„	„	38,2 0,15	38,4 —	37,9 —	37,6 —	37,2 0,19	—	—	490 (— 60)	15	70	0,466	P	
„	415	„	„	38,2 0,13	36,4 —	35,2 —	35,1 —	34,6 0,18	—	—	740 (— 30)	23	345	1,5	P	Starke Glykosurie.
„	402a	„	Kontrolle	38,2 0,14	38,6 0,16	—	—	—	—	—	640 (—120)	21	741	3,528	P	
„	411a	„	„	38,2 0,14	—	38,8 0,12	—	—	—	—	725 (0)	22	50	0,231	P	
„	417a	„	„	38,3 0,15	—	—	38,1 0,14	—	—	—	785 (+ 30)	29	408	1,407	P	
„	416a	„	2 mg β	38,8 0,11	38,2 0,13	—	—	—	—	—	470 (— 80)	18	437	2,428	P	
„	413a	„	„	38,5 0,14	38 —	37,4 0,17	—	—	—	—	580 (— 35)	25	80	0,32	P	

28. VII. 14	407a	Meerschweinchen	2 mg β	38,6 0,11	38,2 —	37,3 —	37,8 0,13	—	—	—	595 (—5)	21	Spuren	Spuren	P	Diese Tiere wurden mit Tuberkelbaz. (Typ hum. Poels) am 15. VI. 14 infiziert.
„	405a	„	„	38,2 0,15	38 —	36,8 —	37,2 —	37,1 0,18	—	—	845 (—80)	29	210	0,724	P	
12. X. 14	438	„	3 mg β pro 100 g Tier	39,4 0,14	38,4 0,14	—	—	—	—	—	490 (—30)	16	Spuren	Spuren	F	
,	437	„	„	38,8 0,15	38,2 —	37,6 0,15	—	—	—	—	430 (—20)	13	„	„	F	
„	439	„	„	39,6 0,15	38 —	37,2 0,18	—	—	—	—	475 (—15)	16	„	„	F	
„	436	„	„	39 0,13	38,6 —	39,2 —	38,8 0,14	—	—	—	530 (—30)	17	„	„	F	
„	3 1	„	„	39,2 0,11	38 —	38 —	37,4 0,16	—	—	—	620 (+10)	19	„	„	F	Sämtl. Tiere waren am 18 VIII. 14 mit Tuberkelbazillen subkutan infiziert word., aus Sputum isoliert und hatten am 9. IX. die febrile Periode erreicht.
„	432a	„	2 mg β pro 100 g Tier	38,4 0,11	—	37,4 —	—	37 0,12	—	—	515 (—25)	20	90	0,45	F	
„	433a	„	„	38 0,14	—	35,6 —	—	37,4 0,12	—	—	425 (—90)	20	Spuren	Spuren	F	
„	434a	„	„	38,4 0,12	—	37 —	—	37 —	36,6 0,13	—	490 (—25)	18	118	0,655	F	
„	435a	„	„	39 0,14	—	37,4 —	—	38,1 —	37,8 0,09	—	540 (—30)	23	209	0,91	F	
„	440a	„	„	38,4 0,14	—	36,4 —	—	36,8 —	—	36,5 0,12	445 (—55)	17	Spuren	Spuren	F	
„	441a	„	„	38,4 0,16	—	35,8 —	—	36,2 —	—	36,2 0,14	430 (—70)	17	„	„	F	
„	442	„	Kontrolle 3 mg β	38,4 0,10	—	—	—	37,6 0,15	—	—	—	19	79	0,405	F	Gesunde Grastiere.
„	443	„	Kontrolle 2 mg β	— 0,10	—	39 0,13	—	38,6 0,14	—	—	—	19	121	0,584	—	
„	444	„	Kontrolle	38,2 3,11	—	38,6 0,10	—	38,1 0,12	—	—	610 —	26	1248	4,76	—	

des Prozesses handelt; die „congestion du poumon“ der Franzosen ist, wie wir später sehen werden, nicht die Ursache der Hyperthermie, sondern vielmehr ein begleitendes Symptom.

Es gibt Gründe für die Annahme, dass jede Hyperthermie, insofern sie nicht durch Wärmestauung verursacht wird, bei normalen Verhältnissen im vegetativen System auf eine plötzlich einsetzende starke Reizung der sympathischen Nerven zurückzuführen ist (akute Infektionskrankheiten, experimentelle Sympathikusreizung) und bei einer aus irgendwelchen Gründen erhöhten Reizbarkeit des sympathischen Systems verursacht werden kann durch thermische, chemische, psychische, dynamische oder bazilläre Reize, welche in normalen Verhältnissen kein Fieber hervorrufen. So können wir uns einigermassen den fieberlosen oder fieberhaften Verlauf der Lungentuberkulose erklären und wird die Labilität der Temperatur bei der Chlorose, Anämie, nach überstandenen Infektionskrankheiten und bei der Tuberkulose verständlicher. Von mehreren Seiten wurde schon auf die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Tuberkulose hingewiesen. Eppinger und Hess (16) glauben, dass die Tuberkeltoxine besonders den Sympathikustonus herabsetzen und die Symptome der Vagotonie hervorrufen. v. Muralt (12) deutet die ganze Gruppe von Symptomen: Schweisse, Dermographie, Herzsymptome, spastische Magen- und Darmerscheinungen, Reizung in der Sexualsphäre als eine Reizung des autonomen Nervensystems, obgleich ein Teil dieser Symptome eher einer erhöhten Reizbarkeit des Sympathikus zuzuschreiben ist. Deutsch und Hoffmann (8) meinen, dass das erste und der Anfang des zweiten Stadiums (Turban) der Lungentuberkulose gekennzeichnet sind durch einen erhöhten Tonus der sympathischen Nerven, während im zweiten und dritten Stadium von Autonomotonikern gesprochen wird. Es ist kaum zu verstehen, wie, lediglich durch eine grössere oder geringere Ausbreitung des Prozesses, dieser Tonus bestimmt werden konnte, und es ist bemerkenswert, dass Deutsch und Hoffmann zu dem Krankheitsbilde des zweiten Stadiums, sei es denn auch zwischen Klammern, „mit geringem Fieber“ erwähnen, ein Symptom, das nicht in die T.-G.-Einteilung gehört, für die Beurteilung des Gleichgewichtes im vegetativen System aber gerade eines der wichtigsten ist.

In einer früheren Arbeit (13) habe ich versucht, bei der Lungentuberkulose eine exsudative und eine proliferative Form zu unterscheiden, und wenn diese beiden Formen dem pathologisch-anatomischen Befunde nach fast immer gleichzeitig bei demselben Kranken vorkommen, wenn immer Exsudation und Gewebszerfall neben der



Bildung von neuem Bindegewebe gefunden wird, so überwiegt doch eine der beiden Formen an einem bestimmten Zeitpunkt, und dadurch wird das Krankheitsbild beherrscht.

Den Unterschied dieser beiden Typen bei physischer und röntgenologischer Untersuchung habe ich damals ausführlich auseinandergesetzt. Die exsudative Form wird gekennzeichnet durch deutliche Dämpfung, feuchtes, bisweilen klingendes klein-, mittel- oder grossblasiges Rasseln, viel Husten und Auswurf, Kavernenbildung; die photographische Platte zeigt intensive, unscharf begrenzte Schatten; bei der proliferativen Form dagegen findet man wenig physische Abweichungen, wenig Husten und wenig Auswurf. Röntgenologisch: verstärkte Strangzeichnung vom Hilus ausgehend nach oben und seitwärts, scharf umschriebene kleine Herde. Die verschiedene Wirkung der Tuberkelbazillen wäre vielleicht in folgender Weise zu erklären, dass bei einer erhöhten Reizbarkeit bzw. stärkeren Reizung des sympathischen Systems die exsudative Tuberkulose entsteht, bei geringerer Reizbarkeit dieser Nerven bzw. erhöhter Reizbarkeit der autonomen Nerven die Proliferation in den Vordergrund tritt. Wenn die Tuberkelbazillen in den Körper eingedrungen sind und sich da vermehren, so zeigt ein Teil der Kranken, und zwar die durch irgendwelche Ursachen geschwächten Individuen, mehrere Symptome, welche wir beobachten bei einer künstlichen Reizung des Sympathikus, das sind die „Exsudative"; befindet sich das tuberkulös infizierte Individuum dagegen in guter Lage, ist also auch sein Nervensystem intakt, oder besteht vielmehr ein erhöhter Vagustonus, dann wird er der Infektion mehr Widerstand leisten, die Symptome der Sympathikusreizung fehlen, die Bazillen verursachen je nach ihrer Zahl und Virulenz eine mehr oder weniger ausgebreitete Bindegewebswucherung und es entsteht die proliferative Form der Lungentuberkulose. Die erste Form sehen wir bei Kindern mit exsudativer Diathese, bei den „tuberculeux par péché original" besonders in den Pubertätsjahren, ebenso bei anämischen und chlorotischen Patienten oder nach überstandenen akuten Infektionskrankheiten; die proliferative Form entsteht dagegen bei vorher starken, gesunden Menschen, wenn nicht vor der Infektion durch Sorge, Verdruss, ungenügende Ernährung oder überstandene Krankheiten das Terrain für die Tuberkulose vorbereitet worden ist, also bei den „tuberculeux par accident". Wenn bei unzweckmässiger Behandlung oder Lebensart eines „Proliferativen" mit dem ganzen Organismus auch das vegetative System geschwächt und dadurch seine Reizbarkeit erhöht wird, kommen die Bazillen in eine günstigere Lage, der ursprünglich proliferative Prozess wird exsudativ; kann dagegen



bei einem „Exsudativen“ durch eine zweckmässige Behandlung die Reizbarkeit des sympathischen Systems vermindert werden, dann tritt die Proliferation des Bindegewebes mehr und mehr in den Vordergrund, und damit bessert sich die Prognose. In manchen Hinsichten stimmt ja das Bild der exsudativen Lungentuberkulose überein mit dem einer experimentellen Sympathikusreizung. Die künstliche Reizung des Sympathikus erweitert die Pupillen, beschleunigt den Puls, hemmt die Darmbewegung, kontrahiert die Blutgefässe im Splanchnikusgebiet und vermehrt die Wärmeproduktion (Kochsalz-, Adrenalin-, Tetrahydro-β-Naphthylamininjektion). Bei der exsudativen Lungentuberkulose sind die Pupillen erweitert; Friberger (33) fand bei 15 N. Kerzenbeleuchtung die Pupillenweite bei Phthisikern um $^1/_2$ mm grösser als bei Gesunden. Gerade diese Erweiterung beider Pupillen charakterisiert den Phthisiker, die Ungleichheit resp. Dilatation einer Pupille ist zurückzuführen auf einen Druck durch vergrösserte Drüsen oder auf eine Reizung des betreffenden Nervenastes durch Retraktion des Bindegewebes, also einer mechanischen Wirkung. Die Temperatur ist erhöht oder sehr labil, der Puls beschleunigt, auch in jenen Tagesstunden, wo der Patient nicht fiebert; die Magen- und Darmfunktion ist gehemmt; der exsudative Tuberkulose-Kranke hat keinen Appetit und träge Defäkation, solange der Darm nicht mitleidet. v. Muralt (12) meint, dass diese atonischen und achylischen Formen meistens auf die Zeit vor der Erkrankung zurückzuführen sind und er verweist darauf, dass bei den vorgenommenen Analysen in der deutschen Heilstätte meistens eine Hyperazidität des Magensaftes gefunden wurde, was also eher auf einen erhöhten Vagustonus deuten würde. Mantz (20) fand dagegen in 44% der Fälle von Lungentuberkulose eine Subazidität, in 5% Anazidität und nur in 3% eine Hyperazidität.

Es fragt sich, ob es sich in diesen Fällen um eine exsudative oder proliferative Tuberkulose handelte. Die Hypersekretion des Magens ist im allgemeinen begleitet von einem langsamen Herzschlag [John (34)] und konnte also gefunden werden bei den Proliferativen. Der Blutdruck der Exsudativen ist erniedrigt, die Tuberkeltoxine üben eine vasodilatierende Wirkung aus. Jonescu und Cloetta und Waser haben bewiesen, dass der Blutdruck unmittelbar nach der β-Injektion zu steigen anfängt, dass aber eine zweite Injektion eher eine Senkung verursacht, und auch Ott (15) konnte durch eine Tetrahydro-β-Naphthylamininjektion den Blutdruck erniedrigen. Schliesslich sind die Exsudativen sympathisch optimistisch; sie tragen die Folgen ihrer „Erbsünde“ mit frommer Geduld, im Gegensatz zu den Proliferativen, welche unzufrieden und

murrend über ihrem „Akzident“ vergessen, dass sie selber oft davon die Urheber waren; ihnen fehlen geistig und körperlich die Eigenschaften und Kennzeichen, wodurch die Exsudativen namentlich im Anfang der Krankheit ihre Umgebung fesseln (weite Pupillen, zarte blasse Haut, elegante Bewegungen, heller Verstand, verstockter Optimismus).

Ein ganz anderes Bild bietet der Kranke mit einer proliferativen Lungentuberkulose, bei dem die Reizbarkeit des Sympathikus nicht erhöht ist, der Tonus der autonomen Nerven im Gegenteil zu überwiegen scheint. Sein Puls ist nicht beschleunigt; er isst gut, die Magen- und Darmfunktion sind nicht gestört, die Füllung der Blutgefässe dieser Organe ist normal. Die Labilität der Körpertemperatur ist viel geringer als bei den Exsudativen; die Proliferativen fiebern nicht, es sei denn, dass ihr Prozess zeitlich oder lokal exsudativ wird. Beiläufig möchte ich noch aufmerksam machen auf die Tatsache, dass die Pleuritis sicca fast immer ohne Fieber verläuft, während die exsudative Pleuritis ohne Ausnahme von einer Temperaturerhöhung begleitet ist, und dass die Exsudation im Pleuraraum zufolge reizender Agentien durch das, den Sympathikus beruhigende Chlorcalcium vorgebeugt werden kann (Chiari und Janüschke l. c.).

Kein Kranker stirbt an seiner Tuberkulose, ohne vorher während kürzerer oder längerer Zeit gefiebert zu haben, und vor dem Tode sehen wir immer dem proliferativen Charakter Platz machen für eine überwiegende Exsudation, mit Ausnahme jener Fälle, wo eine abundante Blutung sehr schnell zum Exitus führt, und mit Ausnahme der Miliartuberkulose, bei der man eine Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelbazillen annehmen muss und die in allen Einzelheiten mit einer akuten Infektionskrankheit übereinstimmt.

Nach dem oben Gesagten würde bei jeder Infektionskrankheit die grössere oder geringere Reizbarkeit des sympathischen Systems resp. die grössere oder geringere Quantität und Toxizität der Bazillen und Toxine entscheidend sein für das Auftreten des Fiebers. Es versteht sich, dass bei den akuten Infektionskrankheiten die Giftigkeit und die Menge der Toxine, bei der ganz besonders chronischen Tuberkulose dagegen der Zustand des Nervensystems ausschlaggebend sein wird; der Einfluss des Terrains ist ja grösser, je mehr die Krankheit chronisch verläuft.

Ich bin der Ansicht, dass auch ex juvantibus et nocentibus bei der Behandlung der Tuberkulose meine Hypothese eine gewisse Stütze findet, dass die exsudative, fieberhafte, prognostisch ungünstige Form



dieser Krankheit die Folge ist einer erhöhten Reizbarkeit des sympathischen Systems.

So wird die Tuberkulinbehandlung nur dann angewiesen sein, wenn die Reizbarkeit des sympathischen Systems nicht erhöht ist, wenn es also zur Zeit der Injektionen keine überwiegenden exsudativen Prozesse gibt, sondern wo zeitlich oder von Anfang an vielmehr der Tonus der autonomen Nerven erhöht ist, d. h. also bei der proliferativen Tuberkulose mit geringem physikalischem Befunde, wenig Auswurf, normaler Temperatur, gutem Allgemeinzustand; weniger geeignet muss die Tuberkulinbehandlung sein bei der exsudativen Tuberkulose, denn je weniger widerstandsfähig von Haus aus das Nervensystem des betreffenden Individuums organisiert ist, um so leichter wird es auf den Giftreiz reagieren [Jessen (35)]. Ich meine, dass die Praxis nun tatsächlich gelehrt hat, dass man die besten therapeutischen Resultate der Tuberkulinbehandlung zu verzeichnen hat, wo man zu tun hatte mit den von vornherein proliferativen Prozessen der „tuberculeux par accident" oder mit nicht progredienten exsudativen, also zeitlich proliferativen Tuberkulosen, und dass die „tuberculeux par péché original" mit ihrem reizbaren sympathischen System schon auf eine minimale Tuberkulininjektion manchmal stärker reagierten, als der Arzt wünschte. Unter Umständen kann eine diagnostische oder therapeutische Tuberkulineinspritzung bei einer proliferativen Tuberkulose das Krankheitsbild plötzlich in ungünstigem Sinne ändern und bald vorübergehend, bald bleibend schaden. Die Dosis war zu gross, der betreffende Patient zeigt die Symptome einer künstlichen Sympathikusreizung (hohe Temperatur, weite Pupillen, Appetitlosigkeit, Obstipation), die Tuberkulose hat die exsudative Form angenommen.

In einer früheren Arbeit (44) habe ich darauf hingewiesen, dass wir in so einem Falle auf der photographischen Platte exsudative Vorgänge in der Lunge wahrnehmen können, bei physikalischer Untersuchung findet man Rhonchi und Dämpfung (congestion du poumon). Man konnte also die diagnostische Tuberkulineinspritzung als eine Funktionsprüfung des vegetativen Systems betrachten.

Bei der therapeutischen Tuberkulinbehandlung haben wir dafür zu sorgen, dass die Reizschwelle nicht überschritten wird, und selbstverständlich liegt die Grenze bei den tuberkuloseverdächtigen (gesunden) Individuen am höchsten und bei der proliferativen Tuberkulose höher als bei der exsudativen. Dass diese exsudativen Vorgänge, welche wir im Röntgenbilde als Schneeflockenschatten (Grau) wahrnehmen (und die zu einer Vermehrung der Sputummenge Anlass geben), auf einer Reizung des Sympathikus zurückzuführen sind,



wird wahrscheinlich durch die Tatsachen, dass einerseits Chiari, Januschke u. a. bewiesen haben, dass das den Sympathikus beruhigende Calciumchlorid einen exsudathemmenden Einfluss entfaltet und dass andererseits meinen Erfahrungen nach die Sputummenge bei der exsudativen Lungentuberkulose erheblich vermindert werden kann durch internen bzw. intramuskulären Gebrauch dieses Salzes, und dass ich durch Vorbehandlung der Versuchstiere mit Calcium die Temperatursteigerung und den Glykogenschwund aus der Leber, welche sonst auf eine Tetrahydro-β-Naphthylamininjektion folgen, herabsetzen konnte. Auch ist es bekannt, dass Chlorcalcium die sympathikusreizende Adrenalinwirkung vermindert und die Hyperthermie zufolge einer Kochsalzinjektion verhindern kann. Demgegenüber sehen wir den Körper der Tuberkulösen einen Teil seiner Calciumsalze verlieren, sobald die aufgenommene Nahrung ungenügend ist und das Körpereiweiss aufgezehrt wird, also bei fiebernden, d. h. exsudativen Kranken. Bei den vergleichenden Untersuchungen von Voorhoeve (31) über die Grösse der täglichen Kalkzufuhr bei normalen Individuen und tuberkulösen Patienten, die in Kalkgleichgewicht waren, zeigten die letzteren ein grösseres Kalkbedürfnis, d. h. also eine Neigung zur Dekalzifikation. Während also das Chlorcalcium die Reizbarkeit des Sympathikus vermindert, werden die Calciumsalze unter dem Einfluss der Tuberkeltoxine aus dem Körper eleminiert, wodurch der fatale Circulus vitiosus geschlossen wird.

Schliesslich haben wir gesehen, dass der Blutzuckergehalt bei tuberkulösen Meerschweinchen höher ist als bei gesunden; bei tuberkulösen Menschen wurden ebenfalls höhere Blutzuckerwerte gefunden. Nun gelingt es bei tuberkulösen Meerschweinchen durch subkutane Calciuminjektionen, bei tuberkulösen Menschen durch länger fortgesetzte Chlorcalciumgaben, den Blutzuckergehalt bis zur Norm zurückzuführen, während die Calciumsalze auf den Blutzuckergehalt gesunder Meerschweinchen und Menschen keinen Einfluss haben. Wenn also bei der Tuberkulose das „Fieberhaft" oder „Fieberfrei" entschieden wird durch die grössere oder geringere Reizbarkeit des vegetativen Systems und das Fieber durch eine Reizung dieses Systems hervorgerufen wird, dann wäre es wahrscheinlich, dass auch das Fieber anderer Infektionskrankheiten einerseits abhängig ist von der grösseren oder geringeren Reizbarkeit des sympathischen Nervensystems, andererseits von der grösseren oder geringeren Menge und Giftigkeit der betreffenden Toxine.

So würde es sich erklären, warum bei der Miliartuberkulose die Körpertemperatur immer erhöht ist. Durch die Überschwemmung



des Körpers mit Tuberkelbazillen und Toxinen wird auch das widerstandsfähigste vegetative System gereizt, wie wir es bei anderen akuten fieberhaften Infektionskrankheiten sehen (vielleicht spielt bei der Miliartuberkulose auch die Lokalisation der Tuberkel eine Rolle).

Wenn wir schliesslich die antituberkulösen Heilmethoden und Medikamente betrachten, so ist es deutlich, dass viele dieser entweder die Reizbarkeit des sympathischen Systems vermindern oder direkt sympathikusberuhigend wirken resp. die autonomen Nerven reizen oder deren Reizbarkeit erhöhen. Das Trias der hygienisch-diätetischen Heilmethode kräftigt den ganzen Organismus und wird deshalb das Gleichgewicht im vegetativen System wieder herzustellen versuchen. Dass die freie Luftkur im Hochgebirge gewisse Vorteile bietet gegenüber der Tieflandkur, findet ausser der stärkeren Insolation vielleicht seinen Grund in der Beruhigung des sympathischen Systems, denn in grossen Höhen sinkt der Blutzuckergehalt trotz der niedrigen Aussentemperatur (Bayeux, zitiert nach Bang).

Was nun die medikamentöse Therapie anbelangt, möchte ich darauf aufmerksam machen, wie viele antituberkulöse Mittel gerade in der letzten Zeit aus verschiedenen Gründen angewandt eine sympathikusberuhigende Eigenschaft gemeinsam haben. Das Cholinhydrochloricum ist ein Antagonist des Adrenalins und des Tetrahydro-β-Naphthylamins, es beruhigt den Sympathikus, steigert den Leberglykogengehalt, und gerade in der letzten Zeit wurden Erfolge berichtet bei der Tuberkulosebehandlung mit Borcholin (Enzytol) und Lekutyl. Nun ist zwar der letzte Stoff ein Lezithinpräparat, es fragt sich aber, ob auch in diesem Falle nicht das daraus in dem Darm abgespaltene Cholin das wirksame Agens bildet.

Auch der oft beobachtete günstige Effekt der anderen Lezithinpräparate und lezithinhaltigen Nahrungsmittel wäre zu erklären durch die Cholinwirkung.

Die sympathikusberuhigende Wirkung der Calciumsalze haben wir oben schon erörtert und nun sehen wir gerade in der letzten Zeit diese Salze in der ersten Reihe der antituberkulösen Heilmittel. Es bleibe dahingestellt, ob es sich da um eine Dichtung der Bindegewebsspalten und eine Steigerung des phagozytären Vermögens der Leukozyten handelt, es ist kaum daran zu zweifeln, dass auch die sympathikusberuhigende Wirkung des Calciums eine Rolle spielt.

Von den sonstigen antituberkulösen Mitteln möchte ich auf verschiedene Jodpräparate hinweisen; es ist denkbar, dass diese Präparate durch Vermittlung der Schilddrüse einen günstigen Effekt auf den tuberkulösen Prozess ausüben und dadurch die Symptome nervösen



Ursprungs, welche die Tuberkulose und Struma gemeinsam haben, bekämpfen (Herzstörungen, vasomotorische Erscheinungen, leichtes Ermüden, Magen-Darmerscheinungen).

Es würde nicht in den Rahmen dieser Arbeit passen, den Nutzen oder Schaden der Antipyretika für die Behandlung der Tuberkulose ausführlich zu besprechen, ich möchte nur darauf aufmerksam machen, dass alle Antipyretika für die wärmeregulierende Centra als Narkotika wirken (Mayer und Gottlieb) und dass vielleicht die Chininderivate wegen ihrer eiweisssparenden Wirkung oder die Salizylpräparate (ten Kate-Hoedemakers Pillen) zweckmässiger sind als die Anilin- bzw. Pyrozalonderivate, deren Wirkung hauptsächlich auf eine erhöhte Wärmeabgabe zurückzuführen ist.

Aus theoretischen Gründen würde eine Bekämpfung des Fiebers mittelst Calcium-Chininderivaten den doppelten Nutzen haben, einer Eiweissersparung und einer Nervenberuhigung (wenn auch die antithermische Wirkung des Chinins eine viel geringere ist als die der Anilin- und Pyrozalonderivate), um so mehr, weil die Nützlichkeit des Fiebers noch nie bewiesen wurde und jedenfalls sogar die höchsten Fiebertemperaturen den Infektionskeimen weniger schaden werden als dem Körper durch den grossen Eiweisszerfall.

Nr. d. Versuchstieres (Meerschweinchen)	Datum der Infektion	Datum der Sektion	Gewichtsveränderung	P = präfebril F = febril	Sektionsbefund
312	30. XII. 13	14. II. 14	+ 0	P	Sektion negativ.
313	"	"	— 25	F	Peritonit. tbc. adhaes. Tbc. retrost Drüsen.
314	"	"	— 65	F	Tbc. der Milz und Leber.
315	"	"	— 85	P	Abszess an der Inj.-St., sehr grosse Mes.-Dr. (Tbc. ++).
316	"	"	— 30	F	" "
318	"	"	+ 0	P	Abszess an der Inj.-St.
319	"	"	— 15	F	Geschw. Mes.-Dr. (Tbc. ++).
320	"	"	+ 45	P	Sektion negativ.
321	"	25. I. 14	— 95	F	Abszess an der Inj.-St. Tbc. der Lungen und Milz.
322	"	"	— 70	F	Abszess an der Inj.-St. Tbc. der Lunge, Leber, Milz, Periton.
323	"	"	60	F	Abszess an der Inj.-St. Milz u. Periton.
361	18. III. 14	10. IV. 14	- 50	P	Tbc. Milz. Vergr. Mes.-, Ing.-Dr. Tbc. pulm.
362	"	"	— 85	F	Tbc. Milz. Vergr. Mes.-, retrost. Dr. Abszess. Inj.-St.



Nr. d. Versuchstieres (Meerschweinchen)	Datum der Infektion	Datum der Sektion	Gewichtsveränderung	P = präfebril F = febril	Sektionsbefund
363	18. III. 14	10. IV. 14	— 45	F	Vergr. Mes.-Dr. Abszess. Inj.-St. Tbc. Milz.
364	„	„	— 95	P	Tbc. Milz. Pulm. Abszess. Inj.-St. Vergr. mes. u. br. Dr.
365	„	„	— 65	P	Tbc. Milz. Mes.-Dr.
366	„	„	— 25	F	Tbc. Milz, Lungen, Leber, Peritonitis. Vergr. Dr.
367	„	„	— 60	P	Tbc. Milz. Vergr. mes., ing.-, retrost. Dr. Abszess. Inj.-St.
368	„	„	0	F	Tbc. Milz, Leber, Perit. Vergr. Mes.-Dr. Abszess. Inj.-St.
369	„	„	— 100	F	Tbc. Milz, Leber. Vergr. Mes.- u. Br.-Dr.
370	„	„	— 30	F	Tbc. Perit. Milz, Pulm. Alle Drüsen vergr.
371	„	„	— 55	F	Tbc. Milz. Vergr. mes., ing., br. Dr. Abszess. Inj.-St.
372	„	„	— 45	F	Tbc. Milz. Oment. Vergr. mes., br. Dr.
379	5. IV. 14	16. V. 14	— 25	F	Tbc. Perit. Milz, Pulm. Pleurit. exs. Vergr. mes. u. br. Dr.
380	„	„	— 30	F	Tbc. Milz. Vergr. mes., ing., retrost. Dr.
381	„	„	— 10	F	Tbc. Milz, Leber. Vergr. mes. u. ing. Dr.
382	„	„	— 10	F	Tbc. Milz. Vergr. mes. u. ing. Dr.
383	„	„	— 40	F	Tbc. Milz. Pulm. stark. Vergr. Mes.-Dr.
384	„	„	— 30	F	Tbc. Milz. Pulm. vergr. Mes.- u. Ing.-Dr.
385	„	×	— 95	F	× Spontan gestorben am 4. V. Tbc. pulm.
386	„	16. V. 14	— 40	F	Tbc. Milz, Leber. Stark vergr. mes., ing. u. br. Dr.
387	„	„	— 15	F	Tbc. Milz, Leber. Stark vergr. mes., ing. u. br. Dr.
388	„	„	+ 5	F	Tbc. Milz, Leber; alle Dr. stark vergr.
389	„	„	— 30	F	Multiple Drüsenschw.
390	„	„	+ 35	F	Tbc. Milz, Leber, Ing.- u. Mes.-Dr.
402a	15. VI 14	28. VII. 14	— 120	P	Tbc. der Milz.
403	„	„	— 190	P	Vergr. Ing.-Dr., Tbc. positiv.
404	„	„	— 80	P	Vergr. ing. Mes.-Dr.
405a	„	„	— 80	P	Tbc. der Leber, Milz. Vergr. Mes.- u. Ing.-Dr.
407a	„	„	— 5	P	Abszess. Inj.-St. Vergr. Mes.-Dr.
408	„	„	— 100	P	Vereiterte retrost. Dr., vergr. Mes.-Dr.
409	„	„	— 60	P	Sehr grosse Mes.- u. Ing.-Dr.
410	„	„	— 15	P	Vergr. ing., mes. u. br. Dr. Tbc. der Milz.
411a	„	„	0	P	Sehr grosse vereiterte ing. Dr.
412	„	„	— 5	P	Vergr. ing. Dr.
413a	„	„	— 35	P	Tbc. der Leber. Vergr. mes. u. ing. Dr.
414	„	„	+ 25	P	Vergr., teilw. vereiterte mes. u. br. Dr.

Nr. d. Versuchstieres (Meerschweinchen)	Datum der Infektion	Datum der Sektion	Gewichtsveränderung	P = präfebril F = febril	Sektionsbefund
415	15. VI. 14	28. VII. 14	— 30	P	Tbc. pulm. dextr., vergr. mes., ing. u. retrost. Dr.
416a	„	„	— 80	P	Vergr. ing. Dr. Abszess. Inj.-St.
417a	„	„	+ 30	P	Pericard. exs., vergr. mes. u. ing. Dr.
431	18.VIII.14	12. IX. 14	+ 10	F	Tbc. pulm. Vergr. ing. u. mes. Dr.
432a	„	„	— 25	F	Tbc. pulm. Vergr. ing., mes. u. br. Dr.
433a	„	„	— 90	F	Tbc. Perit., Milz, Nieren. Vergr. mes., br. u. ing. Dr.
434a	„	„	— 25	F	Tbc. Leber, Lungen, Milz. Vergr. mes. u. retrost. Dr.
435a	„	„	— 30	F	Tbc. Lungen. Abszess. Inj.-St. Vergr. ing., mes. u. br. Dr.
436	„	„	— 30	F	Tbc. Pulm. Vergr. ing. u mes. Dr.
437	„	„	— 20	F	Tbc. Milz. Abszess. Inj.-St. Vergr. mes. u. ing. Dr.
438	„	„	— 30	F	Tbc. Perit. Abszess. Inj.-St. Vergr. Dr.
439	„	„	— 15	F	Tbc. Pulm. u. Milz. Vergr. Mes. Dr.
440a	„	„	— 55	F	Tbc. Lungen. Abszess. Inj.-St. Vergr. mes u. br. Dr.
441a	„	„	— 70	F	Abszess. Inj.-St. Tbc. Milz u. Lungen.

Erklärung der Abkürzungen:

F = febrile Periode; P = präfebrile Periode; Tbc. = Tuberkulose; Dr. = Drüsen; ing. = inguinal; mes. = mesenterial; Inj.-St. = Injektionsstelle.

Literatur.

1. Schut, Diese Zeitschr. 3.
2. Manassein, Virchows Arch. Bd. 156.
3. May, Zeitschr. f. Biol. Bd. 12.
4. Rolly, D. Arch. f. klin. Med. 1903.
5. Hirsch und Rolly, D. Arch. f. klin. Med. 1907.
6. Freund, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1911.
7. Hamburger, Bioch. Zeitschr. 24. 1910.
8. Deutsch und Hoffmann, Wien. klin. Wochenschr. 1913.
9. Krehl und Matthes, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1898.
10. Leire und Hollinger, Zit. nach Bang, Der Blutzucker. 1913.



11. Trinkler, Zentralbl. f. med. Wiss. 1890.
12. v. Muralt, Med. Klin. 44. 1913.
13. Schut, Wien. klin. Wochenschr. 1912.
14. Schumm und Hegler, Med. Klin. 44. 1913.
15. Ott, Otts Contr. phys. 1907.
16. Eppinger und Hess, Zeitschr. f. klin. Med. 67 u. 68. 1909.
17. Schütze, D. Arch. f. klin. Med. 1907.
18. Hollinger, D. Arch. f. klin. Med. 92. 1907.
19. Wacker und Polly, D. Arch. f. klin. Med. 100. 1910.
20. Mantz, Zeitschr. f. Fab. 21.
21. Embden, Lüthje und Liefmann, Hofmeisters Beiträge 10. 1907.
22. Liefmann und Stern, Bioch. Zeitschr. 1906.
23. Tachau, Arch. f. klin. Med. 104. 1911.
24. Rolly und Oppermann, Bioch. Zeitschr. 48 u. 49. 1912.
25. Purjecz, Wien. klin. Wochenschr. 1913.
26. Freund und Marchand, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 72.
27. Wilenko, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1911.
28. Hirsch, Müller und Rolly, Arch. f. klin. Med. 75.
29. Schut, Arch. intern. de pharm. et de thér. 1914.
30. Citron und Leschke, Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 14. 1914.
31. Freund und Marchand, D. Arch. f. klin. Med. 1913.
32. Voorhoeve, D. Arch. f. klin. Med. 110. 1913.
33. Friberger, Zit. nach Jessen, Lungenschwindsucht und Nervensystem. 1905.
34. John, Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. 5.
35. Jessen, Lungenschwindsucht und Nervensystem. 1905.
36. Schweizer, Lungenschwindsucht eine Nervenkrankheit. 1903.
37. Schröder v. d. Kolk, Die Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten.
38. Rolly und Christiansen, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 77. 1914.
39. Hirsch und Rolly, Arch. f. klin. Med. 75.
40. Hirsch und Müller, Arch. f. klin. Med. 75.
41. Chiari und Januschke, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 65. 1911.
42. Jonescu, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1909.
43. Cloetta und Waser, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1913.
44. Schut, Brauers Beiträge. 1912.



Zur Ausbreitung der männlichen Genitaltuberkulose.

Schlusswort[1])

von

Dr. C. Kraemer, Stuttgart-Böblingen.

Die Verengerung der abführenden Kanäle des Urogenitalsystems ist zwar, wie ich wiederholt ausdrücklich betonte, aus der Erörterung der vorliegenden Frage auszuschalten, da die Unterbrechung oder Umkehr des physiologischen Sekretstroms durch ein entgegenstehendes Hindernis natürlicherweise auch das Gesetz der Ausbreitung der Tuberkulose in seiner Richtung umkehrt oder unterbricht. Aber Simmonds möchte die Stenosierung des Vas deferens wie zum Gesetz erheben („die geringste tuberkulöse Affektion des Samenleiters hat eine Verlegung und schon sehr frühzeitig einen Verschluss desselben zur Folge", ... „so stockt der Sekretstrom sofort, das Sekret stagniert und in diesem stagnierenden Sekret müssen die Bazillen sich nach allen Richtungen, also auch testipetal, ausbreiten"); und auf diese Weise soll dann das — von Simmonds sonst anerkannte — Gesetz der Tuberkuloseausbreitung mit dem Sekretstrom gleichsam umgangen, und zwar „häufiger" umgangen als gewahrt werden.

Auch das bestreite ich durchaus; nicht minder die Ansicht Simmonds, dass durch einen frühen Verschluss der Nebenhodenkanälchen infolge tuberkulöser Erkrankung der normale Sekretstrom sofort aufgehoben und die Möglichkeit einer testifugalen Ausbreitung

---

1) Siehe diese Zeitschrift Bd. XXXIII, H. 1 und 3 und Bd. XXXIV, H. 2.



der Krankheit damit ausgeschlossen werde. Beidem stehen die Ergebnisse des Tierversuchs und die klinische Beobachtung entgegen.

Ich führe nur einiges davon an. In seinen ersten Versuchen gelang es v. Baumgarten durch intraurethrale Infektion bei Kaninchen eine schwere ulzerierende Tuberkulose des Blasengrundes, der Pars prostatica urethrae und der Prostata zu erzeugen, und obwohl im Laufe der Zeit über zwei Dutzend derartig gelungener Fälle gesammelt wurden und die betreffenden Versuchstiere bis $1^1/_2$ Jahre und länger lebten, konnte doch niemals eine Tuberkulose der Samenleiter und Hoden bei ihnen gefunden werden (ebensowenig stieg der tuberkulöse Prozess aufwärts zu den Nieren). Es geht daraus doch hervor, wie wenig die Prostatatuberkulose überhaupt Neigung zeigt, das Vas deferens zu ergreifen, geschweige denn zu verengern; und wie schwer — mit oder ohne den Umweg über die Stenose — die testipetale Ausbreitung der Tuberkulose zustande kommt, trotz langer Dauer und vorgeschrittener Krankheit, trotz günstigerer äusserer Umstände (weit geringere Entfernung des Hodens von der Prostata beim Kaninchen als beim Menschen). Wie wenig aber selbst eine gewisse Stenose des Vas deferens, nun beim Menschen, zur testipetalen Ausbreitung verhilft, zeigen sehr schön die allerdings seltenen Beobachtungen von isolierter Vas deferens-Tuberkulose (z. B. von Leguen, Zaccarini), wo die Tuberkulose, obwohl sie dem Hoden wesentlich näher lag als in der Prostata, entweder auf Ort und Stelle noch beschränkt blieb, oder sich nach der Samenblase zu verbreitet, niemals aber den Hoden ergriffen hatte. — Spritzten wir nun die Tuberkelbazillen in den Nebenhoden selbst ein, so pflanzte sich die Tuberkulose ohne weiteres im ganzen Vas deferens bis in die Prostata hinein fort, einerlei, ob die Injektion im Kopfe oder im Schwanze des Nebenhodens erfolgt war. Ja, um die Ansicht Simmonds über den frühzeitigen Nebenhodenverschluss und die Verhinderung der Tuberkulose nach oben zu steigen ganz unhaltbar zu machen: in meinen Versuchen mit Ligatur des Vas deferens oberhalb der Injektionsstelle setzte sich der tuberkulöse Prozess jedesmal sogar über die Ligatur hinweg nach oben fort (in allen diesen Versuchen wurde niemals der andere Hoden ergriffen). Ausserdem lässt sich auch bei der Kastration unmittelbar mit Finger und Auge verfolgen, wie weit aufwärts die Tuberkulose im Vas deferens, nach oben immer geringer werdend, sich fortsetzt (siehe besonders die Arbeit von Büngner, der deshalb stets eine möglichst hohe „Evulsion" des Vas deferens, bis ins Gesunde hinein, forderte). Der gewaltige Drang der Tuberkulose, unaufhaltsam, trotz



aller Hindernisse, der Stromrichtung zu folgen, sowie ihre Weigerung trotz einladendster Verhältnisse gegen den Strom zu schwimmen — diesen beiden, man darf wohl sagen experimentell und klinisch festgestellten Tatsachen gegenüber tut es gar nichts zur Sache, wenn Prostata und Samenblasen häufiger allein ergriffen sind. Die Lungen sind es noch mehr. Simmonds eigene Zahlen sagen ja so bestimmt, wie vielmal jedem der männlichen Genitalorgane sein eigen Teil an der Tuberkulose zukommt (die Prostata war in der Hälfte, Samenblasen und Nebenhoden waren in je $^1/_4$ der Fälle selbständig erkrankt). Wenn darüber hinaus so selten Tuberkulose des Nebenhodens allein gefunden wird, nun, so ist eben ihrem Willen, stromabwärts sich auszubreiten, vielleicht allemal schon Genüge getan. Das Experiment gestattet jedenfalls die Annahme, dass das rasch geschieht. — Ich vertrete übrigens keineswegs, wie Simmonds zu glauben scheint, die Ansicht, dass der Nebenhoden „fast immer" den Ausgang der Genitaltuberkulose bilde; dazu fehlt mir jede Unterlage. Nur die intrakanalikuläre Ausbreitung der Tuberkulose stromaufwärts von Prostata-Samenblasen zum Hoden bestreite ich auf Grund unserer, auch anderwärts vielfach bestätigten Tierversuche sowohl, als auch der sie in ausgezeichneter Weise ergänzenden klinischen Beobachtung am Menschen.

Was nun den Vergleich der männlichen und weiblichen kombinierten Urogenitaltuberkulose betrifft, so ist da Simmonds leider auf die Hauptsache nicht eingegangen: die anatomische Überlastung des Mannes durch den Besitz der Prostata-Samenblasen und ihre leichte nachbarliche Ansteckbarkeit von den Harnwegen aus. Nehmen wir einmal an, je 100 Männer oder Frauen litten an Nieren-Blasen-Tuberkulose, so wird beim Manne — ganz wie in den obenerwähnten Tierversuchen v. Baumgartens — die Prostata mehr oder weniger bald in Mitleidenschaft gezogen werden; wir hätten dann eine kombinierte Urogenitaltuberkulose bei vielleicht 75—100% der Männer und bei 0% der Frauen, womit trotzdem noch rein gar nichts für die Entstehungsweise der Hodentuberkulose bewiesen wäre. Das könnte nur geschehen durch eine Vergleichsstatistik von Fällen männlicher und weiblicher Nieren-Blasen-Tuberkulose mit gleichzeitiger Tuberkulose der Hoden und der Tuben (die sich ja auch entwickelungsgeschichtlich entsprechen), ohne alle Berücksichtigung der Prostata. Und sie zu schaffen, erschiene mir Simmonds mit seiner massgebenden Sachkenntnis und seinem reichen Material als der berufenste Mann. — Wegen der Nieren-Miliartuberkel in der Dissertation Klienebergers (weibliche Urogenitaltuberkulose) ist noch die Bemerkung zu machen, dass dann



für die Zahlen der Vergleichsdissertation von Koch (männliche Urogenitaltuberkulose), die aus demselben pathologischen Institute stammt, der gleiche Abzug gemacht werden muss.

Wo ist also irgend ein Beweis zu finden für die testipetale Entstehung der Hodentuberkulose; ein Beweis, der fester wäre als alle die Trugschlüsse, die von jeher an sie als das anscheinend einfachste, natürlichste glauben liessen? Ich erinnere mich wohl noch des damaligen Berliner Chirurgenkongresses, auf dem v. Baumgarten und ich über unsere Versuche sprachen. Da sagte zu mir einer unserer namhaftesten Chirurgen, sie hätten seither gar nicht anders gedacht, als dass die Tuberkulose von einem Hoden herauf und zum andern wieder hinabstiege; aber die Tierversuche ständen nunmehr in wunderbarem Einklang mit ihren therapeutischen Erfahrungen nach der Kastration.

In der Tat, darf man nicht doch von einem Beweise ex juvantibus sprechen, wenn die 80% Dauererfolge nach der Kastration sich mit Händen und Füssen sträuben gegen die Annahme, dass mit der Wegnahme des erkrankten Hodens nur ein beiläufiges Nebensymptom der Prostata-Samenblasen-Tuberkulose beseitigt worden wäre? Können dieser gewaltigen Zahl, können dieser reichen und übereinstimmenden Erfahrung der Chirurgen gegenüber die paar, die 20 von Simmonds nur auf dem Leichentisch untersuchten Fälle, etwas anhaben? Ich verstehe ihn da, offen gesagt, nicht recht mit dem „ewigen Leben" der Kastrierten. Dass diese glücklich operierten Patienten nicht auf ihre baldige Sektion drängen, kann man ihnen nicht verdenken. Und warum muss das gerade in Hamburg geschehen? Wie sind die pathologisch-anatomischen Befunde in anderen Instituten; ist immer genügend auf derlei Fälle geachtet worden? — Mit anerkennenswerter Freimütigkeit bekennt Simmonds wiederum, dass ihm der Widerspruch zwischen klinischer und pathologischer Erfahrung schon viel Kopfzerbrechen gemacht habe und dass er auch heute noch keine Erklärung dafür besitze. Gut so, dann ist das Problem auch von der Kehrseite her schon genügend durchdacht worden, und wenn damit selbst Simmonds nicht zu Recht gekommen ist, so ist mir das schliesslich der letzte, und nicht der schlechteste Beweis für die Wahrheit der von mir hier verfochtenen Lehre. Sie gibt keinem Zwiespalt Raum.



Aus dem Institut für experimentelle Therapie Hamburg-Eppendorf.
(Leiter: Prof. H. Much.)

Eine Methode zur Tuberkelbazillenanreicherung in Liquor cerebrospinalis, Exsudat, Blut, Sputum und Organen.

Von

Dr. Alfred Adam.

Durch kurze Vorbehandlung mit schwacher Säure (Milchsäure) lässt sich geformtes bzw. ungelöstes, natives Eiweiss besonders leicht in verdünntem Alkali (NaOH) lösen. Tuberkelbazillen widerstehen dieser Behandlung auffallend gut. Auf dieser Beobachtung beruht das folgende Verfahren.

Man kann ein Mindestmass der Säurezusammensetzung ($= \frac{1}{2}\,\%$) und der Alkalistärke ($= \frac{1}{10}\,\%$) feststellen, in dem Bakterien und Organzellen aus einem Tuberkelbazillen enthaltenden Gemenge nicht sämtlich aufgelöst, aber abgetötet werden. Dabei erweisen sich die angereicherten Tuberkelbazillen als besonders wenig angegriffen (für Züchtungszwecke und Tierversuche). Andererseits wurde ein Höchstmass der Säure ($= 1\,\%$) und des Alkali ($= \frac{1}{4}\,\%$) gefunden, wobei unter richtiger Anwendung alles mit Ausnahme der sehr gut färbbaren Tuberkelbazillen gelöst wird (für praktischen Nachweis verwertbar).

Je nach dem Gehalte an geformten organischen Bestandteilen kann man die zuzusetzenden Mengen, die Einwirkungsdauer und Hitzegrade etwas abändern. Es empfiehlt sich möglichst grosse Mengen zur Untersuchung zu nehmen. Im allgemeinen wurde folgendes Verfahren für den praktischen Nachweis als genügend befunden:



1. Liquor cerebrospinalis.

Einer gegebenen Liquormenge wird soviel 10 % Milchsäure beigemengt, dass sie 1 % davon enthält, z. B. zu 9 ccm Liquor 1 ccm 10 % Milchsäure. Man mischt gut, unter Vermeiden von Schaumbildung, und lässt etwa 15 Minuten (gegebenenfalls Erwärmen bis 60°) einwirken. Dann setzt man unter sorgfältigem Mischen tropfenweise soviel 10% NaOH hinzu (auf 10 ccm etwa 0,5 ccm 10% NaOH), bis die Flüssigkeit sich zu trüben beginnt und deutlich alkalisch wird. Nach etwa ½ Stunde (man kann auch auf 60°, namentlich bei starkem Zellgehalte, erwärmen) schleudert man im Spitzglase 15—30 Minuten lang scharf aus (bei etwa 3000 Umdrehungen), hebert oder giesst die obenstehende Flüssigkeit ab und breitet den Satz, den man in eine Haarpipette mit Gummihütchen aufsaugt und mischt, in etwa pfenniggrosser Ausdehnung auf einem Objektträger aus. Je weniger man den Satz verdünnt und je enger man ihn verteilt, desto leichter wird das Auffinden spärlich vorhandener Tuberkelbazillen. Die Färbung geschieht in üblicher Weise mit Karbolfuchsin und einige Sekunden langem Nachfärben mit fünffach verdünntem Löfflerschem Methylenblau, oder nach Much.

2. Exsudat.

Zu einem zu untersuchenden Pleuritis- oder Peritonitisexsudat setzt man soviel 10 % Milchsäure hinzu, bis die betreffende Menge 1 % davon enthält (zu 9 ccm Flüssigkeit 1 ccm 10 % Milchsäure. Dabei tritt ein Niederschlag auf. Nach sorgfältigem Mischen unter Vermeiden der Schaumbildung lässt man je nach der Menge geformter Bestandteile etwa 15—30 Minuten lang einwirken (gegebenenfalls Erwärmen auf 60°). Ist der Niederschlag fein verteilt, so tut man tropfenweise unter Mischen soviel 10 % NaOH hinzu, bis die Flüssigkeit klar und deutlich alkalisch zu werden beginnt. Ist der Niederschlag grobflockig, so tut man besser, zunächst scharf auszuschleudern (etwa 15 Minuten) und dann den Bodensatz, den man in 1—2 ccm destilliertem Wasser aufschwemmt, auf etwa die gleiche Flüssigkeitsmenge wie vorher mit ¼ % NaOH aufzufüllen. Nach ½—1 stündigem Stehen, besonders bei Erwärmen auf 60°, pflegt vollständige Lösung eingetreten zu sein. Schwerlösliche Reste kann man auch zwischenein durch einschichtige Verbandgaze abfiltrieren. Dann schleudert man aus und verfährt wie beim Liquor. In gewissen Exsudaten findet man nur spärlich oder gar keine säurefesten Tuberkelbazillen, dagegen ziemlich viele Much sche Granula. Zur Färbung derselben kocht man die Präparate viermal mit jedesmal



erneuter, filtrierter, frischer 10 % Karbol-Methylviolettlösung (10 ccm gesättigte, alkohol. Methylviolettlösung auf 90 ccm 2 % Phenollösung) beizt, ohne vorhergehendes Wasserspülen, mit Lugolscher Lösung 5 Minuten lang, spült ab und entfärbt 1 Minute in 5 % HNO_3, 10 Sekunden in 3 % HCl und in Acetonalkohol bis zum Klarwerden. Mit 10 % wässeriger Safraninlösung färbt man nach. Durch ein Methylenblaupräparat überzeugt man sich, dass keine ungelösten Bakterien nebenbei vorhanden sind, sonst löst man dieselben durch nochmaligen Zusatz einiger Kubikzentimeter ¹/₄ % NaOH.

3. Blut.

In einem Röhrchen, das 1 ccm 10 % Milchsäure enthält, fängt man etwa 9 ccm Blut auf und mischt sorgfältig unter Vermeiden der Schaumbildung. Dann setzt man die gleiche bis dreifache Menge 0,5 %—1 % Milchsäure dazu und lässt etwa ¹/₂ Stunde bei 37° stehen. Durch scharfes Zentrifugieren (15—30 Minuten) gewinnt man einen Bodensatz, von dem man die überstehende braunrote Flüssigkeit durch Abhebern entfernt. Durch Neigen des Glases kann man das Freiwerden der oberen Bodensatzfläche beim Abfüllen bemerken. Hat man danach den Bodensatz mit wenigen Kubikzentimetern Wasser fein aufgerührt (auf 9 ccm Blut 1—2 ccm Wasser), so löst er sich beim Zusatz von ¹/₄ % NaOH sofort. Die zuzusetzende Menge beschränkt man nach Möglichkeit (höchstens die vorherige Menge Flüssigkeit erreichend). Nach ¹/₂—1 Stunde Einwirkung schleudert man im Spitzglase scharf aus (¹/₂ Stunde) und behandelt den Bodensatz in der beim Liquor geschilderten Weise.

4. Sputum.

Je nach Dichte und Gehalt an geformten organischen Bestandteilen setzt man zur gegebenen Auswurfmenge, die unvermischt mit Desinfizientien und möglichst befreit von überflüssiger Schleimbeimengung ist, die 3—10 fache Menge 1 % Milchsäure hinzu. Durch kräftiges Schütteln (im Erlenmeyerkolben) erreicht man schnell einen Zerfall in grauweisse Flocken. Nach ¹/₂ stündigem Erwärmen auf 37°—60° schleudert man aus und rührt den Satz (bisweilen setzt sich auch ein lufthaltiger Teil als Scheibe an der Oberfläche ab) in etwas Wasser auf, setzt ¹/₄ % NaOH in der vorheriger Flüssigkeit etwa entsprechenden Menge dazu, schüttelt durch, lässt entweder bei 37°—60° stehen oder kocht auf. Im ersten Falle ist nach 1—2 Stunden, wenn die Flocken genügend zerkleinert waren, vollständige Lösung eingetreten. Für schnellen Nachweis empfiehlt sich aber



kurzes Aufkochen, wobei die Flüssigkeit sich rasch klärt. Man giesst dann nach 10 Minuten durch einschichtige Verbandgaze in Schleuderröhrchen und verfährt wie beim Liquor beschrieben.

5. Organe.

Frisch gewonnene, nichtfixierte Gewebe werden im Porzellanmörser zu einem feinen Brei zerrieben und mit 3—10 facher Menge 1% Milchsäure versetzt. Nach 1/2 Stunde (gegebenenfalls Erwärmen bis 60°) schleudert man kräftig aus, schwemmt den Satz in ein wenig Wasser auf und setzt die 10—20 fache Menge 1/4% NaOH dazu. Beim kurzen Aufkochen oder Stehenlassen bei 37°—60° tritt Lösung ein. Gegebenenfalls entfernt man schwer lösliche Reste durch Gazefiltration. Dann fährt man wie bei Sputum und Liquor in der Weiterverarbeitung fort.

Es empfiehlt sich nicht, bei Blut, Sputum und Organbrei zu der Milchsäuremischung die NaOH unmittelbar beizufügen, weil die Lösung dadurch erschwert wird.

Für Züchtungszwecke und Tierversuche sind 1/2% Milchsäure und 1/10% NaOH, hergestellt mit physiologischer Kochsalzlösung als Verdünnungsmittel, und Erwärmen auf 37° bei sonst gleichbleibendem Verfahren besonders geeignet.

Für Liquor, Exsudat und Blut hat sich das Verfahren im praktischen Nachweis, für Sputum und Organe im Tierversuche bewährt.

Von der Menge der lösenden geformten Bestandteile ist die Wahl der Mengenverhältnisse, der Temperaturhöhe und die Einwirkungsdauer abhängig zu machen.

Juni 1914.



Aus dem Sanatorium Schatzalp-Davos. [Dr. Lucius Spengler, Dr. E. Neumann.]

Ergebnisse der physikalischen Untersuchung bei der Kollapslunge nach Pneumothorax und Thorakoplastik.

Von

Dr. **Carl Real,**

Chefarzt des „Sanatoriums Davos-Platz", früher Sekundärarzt im Sanatorium Schatzalp-Davos.

Die Beobachtung des Verlaufes und des Endresultates in der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose zeigt für die physikalischen Untersuchungsmethoden, besonders für die Auskultation und Perkussion Erscheinungen, die einen mit der Materie nicht ganz vertrauten Arzt überraschen müssen. Trotz eines sehr guten allgemeinen Befindens des Kranken, bei keinen oder nur geringen Sputummengen, findet er bald ausgesprochene Tympanie über verschiedenen Partien der kollabierten Lunge oder absolute Dämpfung, gleichzeitig damit bronchiales, bronchoamphorisches Atmen oder ganz leises vesikobronchiales, verschärft rauhes, vesikuläres, oder fast aufgehobenes Atemgeräusch, in- und exspiratorische Rasselgeräusche jeder Qualität und Quantität. Selbst ein schlecht verlaufender Fall könnte oft kein verwirrenderes Bild geben.

Es tritt dies natürlich viel auffallender bei den thorakoplastizierten Patienten zutage, während die mit künstlichem Pneumothorax Behandelten einen gleichmässigeren Befund ergeben.

Die Mannigfaltigkeit der Thorakoplastikoperation mit dem verschieden grossen Kollaps der Lunge und andererseits die Einheitlichkeit der Pneumothoraxtherapie sind wohl ein Hauptgrund für die verschiedenartigen Befunde. Natürlich ist der Lungenstatus vor der Operation ebenfalls sehr wichtig.



Es soll im folgenden versucht werden, die Untersuchungsresultate zu erklären, welche uns während und nach abgeschlossener Pneumothoraxtherapie und nach Thorakoplastik entgegentreten. An Hand eines sehr reichlichen Patientenmaterials sollen einige typische Krankengeschichten herausgegriffen werden, bei denen die Verfolgung des Verlaufes bis zur „praktischen Heilung“ möglich ist.

Die Fälle stammen zum grössten Teil aus dem Sanatorium Schatzalp und aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Lucius Spengler, zum Teil wurden sie mir in zuvorkommender Weise von Herrn Professor Sauerbruch und von Herrn Dr. H. Staub in der Züricher Volksheilstätte in Wald zur Untersuchung überlassen. Für ihre sowie Herrn Dr. Neumanns freundliche Unterstützung und Anregung danke ich auch an dieser Stelle bestens.

Der Verschiedenheit der Behandlungsmethoden entsprechend, sollen auch die Untersuchungsergebnisse getrennt werden.

a) Untersuchungsergebnisse bei mit künstlichem Pneumothorax behandelter Lungentuberkulose.

Die Untersuchungsergebnisse bei bestehendem künstlichen Pneumothorax sind verschieden, wenn es sich um keinen kompletten Pneumothorax handelt, wenn infolge Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand kein totaler Kollaps derselben erreicht werden kann. Die Perkussions- und Auskultationsbefunde bei komplettem Pneumothorax aber sind ziemlich einheitliche und in Kürze folgende: Der Perkussionsschall über dem Pneumothorax ist laut, nur bei bestimmter Spannung im Thoraxinnern tympanitisch, von verschiedener Klanghöhe. Bei einem Fall von subfaszialem Emphysem nach einer Brauerschen Pneumothoraxoperation wurde jedoch auch laute Tympanie gesehen, die uns einen grossen wandständigen Pneumothorax vortäuschte; erst die nachherige Röntgenaufnahme zeigte, dass kein Pneumothorax zustande gekommen war.

Die Grenzen des Pneumothorax sind wechselnd, je nach dem Druck und der vorhandenen Nachgiebigkeit des Mittel- und Zwerchfelles. Die „schwachen Stellen“ des Mediastinums von Nitsch lassen sich bei Überblähung des Pneumothorax nach der gesunden Seite hin sowohl perkutorisch wie auskultatorisch nachweisen. Die vordere obere Überblähung ergibt sich als eine bogenförmige, tympanitische Zone (mit Basis von Manubrium bis Ansatz III oder IV Rp. auf der gesunden Seite), in deren Bereich das Atmen der gesunden Lunge abgeschwächt oder aufgehoben ist. Die hintere, untere Über-

blähung ist ebenfalls bogenförmig, deren Basis beginnt verschieden in der Höhe des VIII.—X. Brustwirbels und reicht hinauf bis zum V.—III. je nach dem Druck. In der Arbeit von Brauer und Spengler (Beiträge z. Kl. d. Tbk. Band XIX) findet sich u. a. ein Fall 29 mit genauer schematischer Darstellung dieser Verhältnisse. Meist ist ein Zwerchfelltiefstand und eine Verlagerung des Mediastinums nach der gesunden Seite hin zu finden, die Lungenspitze zeigt verbreitertes Krönigsches Feld, auch sind die Supraklavikulargruben und die Interkostalräume wenigstens zu Beginn der Pneumothoraxtherapie aufgebläht und geweitet. Bei linksseitigem Pneumothorax lassen sich die Herzgrenzen nach aussen nicht so deutlich bestimmen, offenbar, weil mit der zusammengedrückten linken Lunge auch das Herz sich von der Thoraxwand abdreht in den freien Thoraxraum. Hat sich ein Exsudat gebildet, so lässt sich dessen obere Grenze als horizontale Linie scharf bestimmen, auch ist diese bei Umlagerung des Patienten leicht und frei verschieblich. Bäumler fand bei Sero- und Pyopneumothorax ein eigentümliches Auftreten tympanitischer Schallbezirke im Gebiete der Flüssigkeitsansammlung, es tritt dies auf, wenn Lungenpartien am Thorax angewachsen und rings von Exsudat umgeben sind. Bei den von uns beobachteten Pneumothoraxpatienten mit Exsudatbildung konnten wir dies nie konstatieren. Die gesunde Seite gibt meist auch hellen Schall mit einer gewissen Sonorität bis Tympanie, doch lässt sich kein sicherer Vergleich anstellen für die Qualität des Schalles, wie dies auch v. Muralt beschreibt. Es hängt dies in erster Linie ab von der Beschaffenheit der sogenannten gesunden Seite, dann von deren Fähigkeit vikariierend vermehrt zu arbeiten, wobei eine Dehnung und Vergrösserung stattfindet.

Auskultatorisch fällt an den meisten Fällen das nahezu aufgehobene und unbestimmte Atemgeräusch von oben bis unten auf, das nur längs der Wirbelsäule leise vesikulären Charakter annimmt. Man kann jedoch beim gleichen Patienten vor der N-Nachfüllung sozusagen aufgehobenes Atmen konstatieren, nach der Punktion aber leises, metallisch klingendes Bronchialatmen, auch ganz weiches, leises Vesikuläratmen hören mit oder ohne metallisch klingende Rhonchi. Bei einem Patienten v. B. konnte ich mehrmals nach der Nachfüllung ein lautes metallisches Atmen auch fortgeleitet auf der gesunden Seite hinten bis gegen h. Axillarlinie zu hören, wobei aber keine besondere Verdrängung des Mediastinums vorhanden war. Schluckgeräusche werden ebenfalls metallisch klingend fortgeleitet. Das Atmungsgeräusch und die Rasselgeräusche werden mit zunehmender Kompression meist ferner und leiser. Die Flüssigkeits-



ansammlung ruft beim Schütteln des Patienten die typische Succussio Hypocratis hervor. Auch das hell metallisch klingende Geräusch des fallenden Tropfens ist leicht wahrnehmbar.

Die kombinierte Perkussions-Auskultation, wobei die Stäbchenplessimeter-Perkussion auskultiert wird, ist nicht in allen Fällen ein untrügliches Mittel zur Feststellung eines Pneumothorax. Der metallische Perkussionsschall tritt nur unter bestimmten Bedingungen auf. Er ist zu vergleichen mit dem hellen musikalisch klingenden und hallenden Ton, den das auf ein leeres Fass aufgesetzte Ohr wahrnimmt, wenn mit einem harten Gegenstand daran geklopft wird. O. Heubner sagt darüber, dass die Schallwellen sich in einem geeigneten fokalen Punkte treffen müssen. Eine übermässige Spannung der Thoraxmuskulatur, im Anfang auch die zu energische Kontraktion der noch nicht gelähmten Interkostalmuskeln, später die starke passive Vorwölbung infolge des interthorazischen Luftdruckes, verhindern oftmals ein Zustandekommen der geeigneten Wellensysteme, wenigstens auf dem Wege der gewöhnlichen Perkussion. Saugman fand, dass die wahre Metallie erst auftrete bei grosser Blase und bei bestimmtem Druck; manometrisch ein Druckoptimum für laute helle Metallie konnten wir nicht ermitteln. Es werden bei jedem einzelnen Fall die verschiedensten Umstände zusammentreffen müssen, wobei der Manometerdruck verschieden hoch ist. Jedoch scheint in Fällen von stark negativem Druck und bei partiellem Pneumothorax bei sehr hohem Druck die Metallie abzunehmen oder ganz zu verschwinden. Bei steifem Lungenfell oder fest infiltriertem oder sklerosiertem Lungengewebe, ist die Metallie deutlicher. Ist der Pneumothorax nur wandständig, hängt also die Lunge als nur auf zwei Drittel bis zur Hälfte komprimierte Masse im Pleuraraum, so ist die Metallie viel schwerer oder gar nicht hervorzurufen. Bei Verwachsungen, besonders des Ohrlappens, wo also nur eine Blase über dem Unterlappen besteht, lässt sich die Metallie natürlich nur auf einem kleineren Bezirk hervorrufen. Die Metallie kann in geeigneten Fällen zur ganz genauen Feststellung der Pneumothoraxgrenzen dienen. Durch eine Reihe von Untersuchungen, Nachprüfungen mit Perkussion, Auskultation und Röntgendurchleuchtung hat sich für uns die Zuverlässigkeit dieser Methode erwiesen. Mit dem z. B. vorn auf der Brust aufgelegten Ohr nimmt man den metallischen Klang genau so lange wahr, bis das Plessimeter hinten am Rücken die Wirbelsäule erreicht hat oder bis es z. B. auf die Stelle gelangt ist, wo die nicht vollständig abgetrennte Lunge den Rippen fest anliegt. Das gleiche gilt für die Grenze vorn längs dem Sternum und längs des Diaphragmas. Bei hochstehendem

Exsudat ist die Metallie schwerer zu hören, offenbar infolge erschwerter Resonanz und stark veränderten Innendruckes.

Bei der Untersuchung auf Metallie ist es wichtig, dass man das Plessimeter verschieden stark auf die Brustwand presst und auch verschieden stark beklopft. Bei einem neulich und öfter untersuchten Falle konnte ich wahrnehmen, dass nur bei leichtem Aufsetzen des Plessimeters und mässigem Klopfen eine deutliche, helle Metallie zu erzeugen war. Starkes Anpressen und starkes Klopfen verhinderten deren Zustandekommen — die damit erzeugten Wellensysteme müssen sich also offenbar nicht im geeigneten fokalen Punkte treffen können, so dass dann das Klingen aufhört.

Bei Fällen, wo die Lunge von der Thoraxwand nicht vollständig abgedrängt worden ist, zeigen sich für die Auskultation natürlich die der erkrankten Lunge entsprechenden Phänomene, wie z. B. Bronchialatmen, Höhlenatmen, Rasseln und Knacken usw. Dieselben verändern sich mit zunehmender Kompression und Ruhigstellung dieser adhärenten Lungenteile, so dass in verschiedenen Fällen auch hier eine ganz erhebliche Verminderung aller pathologischen Symptome gesehen wurde.

Die Auskultation der sogenannten gesunden Seite verändert sich am auffallendsten, insofern das Atmen meist lauter und schärfer wird und einem scharfen bronchialen Atemgeräusch oft sehr ähnlich oder gleich wird. Autochtone Rasselgeräusche, wie feines Knistern usw., welche dann und wann auch auf der „gesunden" Lunge vor dem Pneumothorax gefunden werden, verschwinden oder werden verdeckt durch das lautere Vesikuläratmen.

Man kann aber auch fortgeleitetes Rasseln von der noch zum Teil atmenden, nicht völlig kollabierten Lunge hören, die unter Umständen erst dann recht deutlich sind, wenn die Lunge nach der gesunden Seite hinüber gedrängt wird. So machte mich Herr Dr. L. Spengler auf einen sehr interessanten Fall aufmerksam, bei dem vor der Punktion auf der gesunden linken Seite kein Rasseln zu hören war, nach der Punktion aber als der r. U. L. hinten unten nach links hinüber gedrängt worden war, feines Knistern links längs der Wirbelsäule auftrat.

Im Verlaufe der Pneumothoraxbehandlung beobachtet man auch eine auffallende Veränderung des Thoraxskelettes, die fast durchweg gleich verläuft. Zu Anfang der Behandlung ist die mit dem Pneumothorax behandelte Seite grösser und gewölbter, die JCR breiter, die Supra- und Infraklavikulargruben eher vorgewölbt; gegen das Ende der Therapie nach 1½ bis 2 Jahren ist das Gegenteil vorhanden. Auf der gesunden Seite ist dank der



vikariierenden Tätigkeit dieser Lunge eine immer mehr zunehmende Wölbung des Thorax zu beobachten, während auf der kranken Seite die Rippen mehr und mehr abfallen und besonders seitlich und vorn deutliche Retraktion wahrzunehmen ist. Dass sowohl während des Bestandes des Pneumothorax als auch später die Pneumothorax-Seite bei der Atmung entweder ganz stillsteht oder deutlich nachschleppt, ist klar. Lexer beobachtete ebenfalls anfänglich ein Hervorwölben oder Verstrichensein der Interkostalräume auf der Pneumothoraxseite.

Besondere venöse Stauung der Hautvenen auf der Pneumothoraxseite ist mir während des Bestandes und auch später nicht aufgefallen.

Aufgefallen ist uns bei mehreren Patienten mit Exsudatbildung während der Pneumothoraxtherapie, dass hier die Retraktion viel stärker und dass auch das Mediastinum mit seinem Inhalt mehr verlagert wird. Die Wirbelsäule zeigt mit zunehmendem Heilungsverlaufe fast immer eine mehrweniger starke Kyphoskoliose nach der kranken Seite hin. Doch sind uns auch Fälle bekannt, wo die Wirbelsäule stets gerade geblieben ist.

Die Röntgendurchleuchtung bestätigt sozusagen in allen Fällen die Befunde der Inspektion, Auskultation und Perkussion. Die Durchleuchtung gibt auch den sichersten Einblick in die Grösse des Lungenkollapses, über eventuelle Verwachsungen, über noch bestehende Atemtätigkeit einzelner Lungenteile, über den Grad der Wiederentfaltung.

Sehr oft konnte ich beobachten, dass besonders in zum Teil wiederentfalteter Lungenlappen, besonders der Unterlappen, keine Bronchialzeichnungen etc. zu sehen sind, dass vielmehr ein gleichmässiger, meist zarter Schatten mit feinen scharfen Grenzen die halbentfaltete Lunge zeigt. Erst bei stärkerer Entfaltung treten wieder Bronchialverzweigungen etc. auf. Inspiratorische Verschiebungen des Mediastinums, wie sie Kienböck beschrieb, sind oft zu sehen, der Druck spielt dabei eine bestimmende Rolle.

Eine Besserung des Krankheitsprozesses während des Pneumothorax ist durch Auskultation und Perkussion nicht festzustellen. Die hierüber von Adolf Schneider angestellten Untersuchungen führten ebenfalls zu keinem sicheren Resultate. Es sind nur die klinischen Symptome wie Sputum, Bazillengehalt desselben, Temperatur, Allgemeinbefinden und eine lange ärztliche Erfahrung Wegweiser für die günstige Beendigung eines Pneumothorax.

Ist der Zeitpunkt gekommen, wo der Pneumothorax nicht mehr unterhalten werden muss, wo also die Lunge sich wieder auszudehnen beginnt, so ändert sich sowohl der



Perkussionsschall wie auch der Auskultationsbefund. Im Moment, wo die Lunge sich den Rippen wieder anlegt, fällt der lauttönende, tympanitische Schall fort, er ist wieder je nach der Dichtigkeit des unterliegenden Lungengewebes leicht bis intensiv gedämpft; auch hört man die Lunge wieder atmen mit ganz verschiedenem Charakter, je nach der erreichten Heilung.

Aus folgenden Krankengeschichten mögen nur kurz die Befunde wiedergegeben werden, welche nach längerer Zeit erhoben worden sind, nachdem der Pneumothorax unterbrochen worden ist.

Fall I. Fräulein H. aus N., 26 Jahre alt (Fall publiziert in Brauers Beiträgen „Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie" von L. Brauer und L. Spengler, Bd. XII, Heft 1). Es handelt sich um eine schwere, linksseitige kavernöse Phthise. Der damalige Lungenbefund lautet am 20. Oktober 1906: Dämpfung über ganzer linker Lunge und etwas abgeschwächter Perkussionsschall über der rechten Spitze. L. v. über Klav. Atmen zu leise, vesiko-bronchial, zahlreiche mittlere und grobe Rh. Dasselbe im 1. ICR.; im 2. und 3. ICR. Atmen lauter, Inspirium sehr rauh, Exspirium verlängert, ziemlich viele feine und mittlere Rh. gegen die Basis zu. Dieselben Verhältnisse, aber weniger Rh. L. h. über O.L. wie v. über O.L. Über dem U.L. Insp. rauh, Exsp. verlängert, zahlreiche mittlere und grobe Rh., welche auch hier gegen die Basis zu weniger grob und weniger zahlreich werden. In der Mitte des l. U.L. liegt neben der Wirbelsäule ein umschriebener Bezirk in der Höhe des Ang. scap., woselbst das Atmen bronchoamphorisch ist mit groben klingenden Rh. Der untere Lungenrand ist deutlich verschieblich. Rechts überall vesikuläres Atmen, nur über der Spitze ist das Atmen zu leise und zu rauh, Exspirium ist verlängert, nach Husten vereinzelte feine trockene Rh. daselbst. Temperatur bis 37,4. Puls 104, Auswurf sehr reichlich, Tbc. Gaffky VIII und elastische Fasern enthaltend.

Der Pneumothorax wurde bei der Patientin am 26. Januar 1907 angelegt. Im Verlaufe der Behandlung stellte sich ein beträchtliches Exsudat ein. Die letzte Punktion erfolgte im Mai 1908. Damals war weder Husten noch Sputum noch Temperatur vorhanden. Der Pneumothorax war nur mehr 6 Querfinger breit. Ein kleines Exsudat bis höchstens zur Zwerchfellkuppe, links aussen 2 Querfinger breit, bestand noch. Das Herz liegt an normaler Stelle, wird bei der Inspiration nach links gezogen. Die Wirbelsäule ist ganz symmetrisch gerade. Die linke Seite schleppt bei der Inspiration nach.

L. o. hypersonorer Schall, übermässig breiter Isthmus. R. v. und h. völlig normaler Schall. Über der ganzen linken Lunge auffallend lauter Schall. Exsudatgrenze 9. Rippe. Kleines Rauchfuss'sches Dreieck. Grenze r. h. u. 10. Rippe, sehr glatt verschieblich. Auskultation: R. v. o. und r. h. o. Insp. rauh, Exsp. schwach hauchend, ganz spärliche, trockene, feine Geräusche nach Husten. M.L. und r. U.L. völlig frei. Über Pn.-Lunge (links) ausgedehnte Stabplessimeter-Perkussion. Atmen nicht zu hören, Puls mittel, voll, normal, 72, völlig regelmässig. Spitzenstoss nicht zu fühlen, Töne normal, nicht besonders pauckend. Pulmonalton nicht verstärkt. Ein halbes Jahr nach diesem Befunde wurde folgender Status erhoben. (November 1908.) Linke Seite deutlich abgeflacht, schleppt stark. Wirbelsäule in Brustteil etwas skoliotisch. Befinden gut, kein Sputum, nur des Morgens ein kleiner Pfropfen. Dauernd

fieberfrei. Puls 80—96. Röntgenbild lässt Pneumothorax nicht mehr erkennen. Ganze linke Seite gleichmässig abgeschattet. Rechts von der Wirbelsäule nichts von Herz zu beobachten. Zwerchfell deutlich hochgehoben. R. Spitze normaler Schall, sehr breit. Links bretthart gedämpft, Grenze nicht deutlich. In den oberen Partien erkennt man deutlich eine Verschiebung des Mediastinums und eine Überblähung der r. Lunge nach links. Die Blähung nimmt hinten zwischen den Schulterblättern hellen Beiklang an, auch in den weiteren unteren Partien nur relative Dämpfung mit tympanitschem Beiklang. Untere Grenze links gut 2 Querfinger höher als rechts. Bei leiser Perkussion l. v. neben der Dämpfung tympanitscher Beiklang. Perkutiert man von rechts her über die obere Sternalpartie hinweg, so hat man den lauten Lungenschall der rechten Seite bis Querfinger breit über den linken Sternalrand hinaus. Spitzenstoss deutlich zu fühlen. Zwischen Mammilla und vorderer Axillarlinie Herzaktion etwas beschleunigt, Herztöne rein. Auskultation: L. v. unbestimmtes scharfes Inspirium, hauchendes Exspirium, nach Husten keine Rh. Man hört über der ganzen linken Lunge hinten und in der Seite, ganz wenig auch vorn, ein eigentümliches systolisches Geräusch. Dieses Geräusch ist am Herzen selber nicht vorhanden. Im übrigen ist vorn ein leises In- und Exspirium scharf hauchend zu hören. Dasselbe ist links an der Seite kaum hörbar, keine Rh., nirgends Reiben. Dieses vorbeschriebene, scharfe systolische Geräusch ist am deutlichsten l. h. zwischen den Schulterblättern und wird von dort scharf nach der Seite geleitet. Auch rechts ist eine Spur dieses Geräusches zu hören.

Im Verlaufe der Beobachtung wurde konstatiert, dass das oben beschriebene systolische Zischen an Intensität langsam abnahm und zu Anfang Mai 1909, also $^1/_2$ Jahr später, nur noch über der unteren Hälfte der Skap. als ein leise zischendes, mit der Systole zusammenfallendes Geräusch zu hören war, wohl ein kardiopulmonales Geräusch. Im Liegen war es nicht zu hören, sondern nur im Stehen. (Ein ganz ähnliches herzsystologisches Lungengeräusch wurde bei einem anderen Patienten sehr deutlich gehört.)

Der Status im Mai 1909 war folgender: Die perkutorischen Lungengrenzen sind links hinten Höhe des 8. Processus spinosus, vorn unterer Rand der 4. Rippe, nicht verschieblich. Die rechte Lunge überschreitet hinten die Wirbelsäule um ca. 1 Querfinger, steht unten in der Höhe des 11. Brustwirbels, vorn reicht sie bis zur 7. Rippe und überragt den linken Sternalrand um gut einen Querfinger. Die rechte untere Lungengrenze ist vorn und hinten gut verschieblich. Die linke Seite ist stark abgeflacht, zeigt nur kleine Respirationsschwankungen. Wirbelsäule im Brustteil leicht skoliotisch, Herz abgedeckt und nach aussen und oben verschoben. Über der linken Lunge, besonders in den oberen Partien, bretthartc Dämpfung, rechts normaler Schall. Auskultation: Über der rechten Spitze hinten und vorn Insp. verschärft, Exsp. etwas verlängert, keine Rh. L. v. über Klav. Atmen leise, aber ziemlich scharf, vesiko-bronchial, Rh. keine. Im 1., 2. und 3. ICR. Atmen leise, Insp. rauhscharf, Exsp. verlängert, keine Rh. Längs des Sternum entsprechend der Grenze der überblähten rechten Lunge ziemlich lautes, etwas verschärftes, vesikuläres Atmen. H. l. o. im Bereiche des O.L. scharfes, vesiko-bronchiales Atmen ohne Rh. Über dem ganzen l. U.L. Atmen leise, Insp. verschärft, Exsp. verlängert, in der Höhe der Spinae scap. neben der Wirbelsäule einige wenige, feine, trockene Rh.

Herr Dr. L. Spengler erhob am 9. Oktober 1910, also $2^1/_2$ Jahre nach der letzten Nachfüllung, folgenden Status. Die Lungengrenzen sowohl links wie rechts sind dieselben geblieben wie 1909. Ebenso ist links der Perkussions-



schall sozusagen intensiv gedämpft geblieben. Das Herz blieb abgedeckt und war nach links hinübergezogen bis an die vordere Axillarlinie. Der Spitzenstoss war 3 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie im 4. ICR. sicht- und fühlbar. Über der rechten Lunge war überall vesikoläres Atmen hörbar, ausserdem über der r. Spitze vorn und hinten, wo früher das Atmen zu leise, das Insp. rauhscharf, das Exsp. etwas verlängert war, mit ab und zu einem feinen trockenen Rh. fehlen diese Rh. L. v. über Klav. ist das Atmen leise, aber scharf bronchial, ohne Rh. Im 1. und 2. ICR. Atmen ziemlich laut, Insp. scharf, Exsp. verlängert, vereinzelte trockene Rh.; im 3. ICR. ist das Insp. verschärft, Exsp. verlängert, Rh. = 0; von der 4. Rippe abwärts aufgehobenes Atmen. Längs des linken Sternalrandes das schon früher konstatierte vesikuläre Atmen der überblähten rechten Lunge. Das kardiopulmonale Geräusch von früher besteht nicht mehr, schon im 1. und 2. ICR. sind laute Herztöne neben dem Atemgeräusch zu hören. L. h. über O.L. leises Atmen, das Insp. vesiko-bronchial, das Exsp. verlängert, selten ein feiner trockener Rh. In der oberen Hälfte des linken Unterlappens Atmen ziemlich laut, Insp. scharf, Exsp. verlängert, Rh. = 0; untere Hälfte ebenso, jedoch in der Höhe des Ang. scap. inf. einige feine und mittlere Rh., besonders nach Husten. Pat. ist seither gesund geblieben.

Fall II. Fräulein K. (Fall 30 der oben erwähnten Publikation von Brauer und L. Spengler), 22 Jahre alt. Die Patientin hatte im Verlaufe von 5 Jahren mehrfach schwere Lungenblutungen durchgemacht und die Schwere der Erkrankung zwang sie zu dauerndem Aufenthalt in Davos. Im Mai 1907 zeigte sie folgenden Status. Über der ganzen linken Lunge intensive Dämpfung. Über linker Klav. vorn leise, hoch broncho-amphorisch, klingende Rh. Im 1. und 2. ICR. etwas vesiko-bronchial, Rh., besonders Knattern und Knistern nach Husten. 3. und 4. ICR. Atmen vorn vesiko-bronchial, dagegen seitlich in der Axillarlinie amphorisch, Rh., besonders nach Husten. Rechts vorn über Klav. und im 1. ICR. zu rauh und zu leise, Exsp. verlängert, einige feine trockene Rh. Im 2. ICR. Atmen zu leise, keine Rh. R. h. o. über O.L. Atmen zu leise und zu rauh, Exsp. etwas verlängert, keine Rh. Die Auswurfmenge betrug pro die 50—60 ccm und enthält Tbc. Gaffky V—VII und elastische Fasern.

Am 8. Juni 1907 linksseitiger Pnth. in Marburg (Prof. Brauer). Der Pnth. war anfangs kein kompletter, indem sich auf dem Röntgenbild der O.L. adhärent erweist, ebenso der U.L. mit dem Zwerchfell verklebt ist und so die Lunge platt an das Mediastinum angedrückt ist. Der Verlauf des Pnth. war ein guter. Im Mai 1909 war der Pnth. fast vollständig resorbiert, nur in der l. Seite an umschriebener Stelle auffallend heller Perkussionsschall, besonders in der Umgebung der Operationsnarbe. Die Sputummenge schwankt noch zwischen 10 und 15 ccm; im Auswurf wurden weder Tbc. noch elastische Fasern mehr gefunden. Allgemeinbefinden sehr gut. Über der l. Lunge ist der Perkussionston höher und kürzer als über der rechten, die untere Lungengrenze steht l. h. u. an normaler Stelle. Die absolute Herzdämpfung ist etwas vergrössert (Herz etwas abgedeckt). In der linken Seite besteht wohl noch eine kleine Luftblase. Schachtelton an umschriebener Stelle. L. v. über Klav. Atmen leise, vesiko-bronchial, feine und mittlere trockene Rh., die sich nach Husten etwas vermehren. Im 1. ICR. dasselbe, im 2. ICR. Insp. scharf, Exsp. verlängert, mittlere trockene Rh., besonders nach Husten. Im 3. ICR. Insp. sehr scharf, Exsp. verlängert, mittlere und grobe Rh., keine klingenden, in der vorderen Axillarlinie auch feine Rh. Im 4. und 5. ICR. sehr leises, fast auf-



gehobenes Atmen. L. h. über O.L. leises, vesiko-bronchiales Atmen, Knattern nach Husten. Im Bereiche der oberen Hälfte des l. U.L. Insp. verschärft, Exsp. verlängert, viel Knattern nach Husten, über der unteren Hälfte des l. U.L. dasselbe. Über der r. Spitze h. und v. verschärftes Insp., etwas verlängertes Exsp., keine Rh. Sonst überall vesikuläres Atmen. Im Verlaufe der Jahre kam Patientin noch öfter nach Davos, obschon sie sich sehr gut befand.

Im April 1911, $3^3/_4$ Jahre nach künstl. Pnth., wurde von Herrn Dr. L. Spengler folgender Status erhoben. Die linke Seite schleppt leicht nach und ist retrahiert. Über der l. Lunge ist der Perkussionsschall überall kürzer als rechts. Die untere Lungengrenze l. h. steht um 2 Querfinger höher als die rechte, ist wenig verschieblich. Über der r. Lunge überall normaler Schall. Keine Überblähung der r. Lunge nach links. L. v. über Klav. Atmen leise. Insp. rauhscharf, Exsp. verlängert, ohne Rh. Im 1., 2. und 3. ICR. Atmen laut, Insp. scharf, Exsp. verlängert, Knattern nach Husten. Im 4. und 5. ICR. Atmen leise, fast aufgehoben, mit verschärftem Insp. und verlängertem Exsp. und vereinzelten trockenen Rh. Im 5. ICR. aufgehobenes Atmen. L. h. o. Atmen mässig laut, Insp. rauhscharf, Exsp. verlängert, Knattern nach Husten. L. U.L. obere Hälfte Atmen ziemlich laut, Insp. sehr scharf, Exsp. verlängert, ziemlich spärliches Knattern nach Husten, ebenso in der unteren Hälfte. Über rechter Lunge Spitze v. und h. zu leises Vesikuläratmen ohne Rh., sonst überall vesikulär. Das Sputum ist schleimig, wechselnd von 5—10 ccm. Tbc. und elastische Fasern wurden seit Oktober 1907 nie mehr gefunden.

Der folgende Fall III, Herr F. F., 26 Jahre alt, kam wegen angeblich zu Anfang 1910 entstandener Lungenerkrankung im November 1910 ins Sanatorium Schatzalp. Er hatte im Laufe des Frühlings und Sommers 1910 öfter Lungenblutungen gehabt mit viel Husten und Auswurf und positivem Tbc.-Befund, sowie elastischen Fasern.

8. XI. 1910 Status praesens. Gross gewachsener, sehr kräftiger junger Mann, hämophil, neigt sehr leicht zu Blutungen jeder Art. Mit ganz symmetrischem Thorax und gerader Wirbelsäule. Keine auffallende Retraktion der einen oder anderen Seite, gleiche Schulterhöhe. Die rechte Seite schleppt leicht nach. Über der ganzen r. Lunge besteht relative Dämpfung und vermehrter Stimmfremitus r. h. o. Die untere Lungengrenze r. und l. an normaler Stelle, rechts etwas weniger stark verschieblich als links. L. v. über Klav. Atmen zu leise, Insp. rauh, Exsp. verlängert, ab und zu ein feiner, trockener Rh. Im 1. ICR. dasselbe; im 2. ICR. rauhes, vesikuläres Atmen ohne Rh.; von da ab bis zur Basis rein vesikuläres Atmen. L. h. über O.L. Atmen zu rauh und zu leise mit etwas verlängertem Exspirium. L. U.L. vesikulär. R. v. über Klav. etwas leiser als links, Insp. sehr leise und rauh, Exsp. leise hauchend, verlängert, nach Husten mittlere trockene Rh. Im 1. ICR. dasselbe, im 2. und 3. ICR. ist das Atemgeräusch lauter, Insp. schärfer, Exsp. verlängert mit spärlichen feinen trockenen Rh. Im 4. und 5. ICR. Atmen ebenfalls zu leise, das Insp. rauhscharf, Exsp. verlängert mit spärlichen feinen trockenen Rh. R. h. über O.L. Atmen sehr leise und rauh, Exsp. leise hauchend mit spärlichen mittleren trockenen Rh. nach Husten. In der oberen Hälfte des rechten U.L. ist das Atmen sehr leise, das Insp. rauh, das Exsp. verlängert, momentan ohne Rh.; in der unteren Hälfte ebenso, an der Basis einige feine trockene Rh. Das Sputum enthält andauernd elastische Fasern und Tbc., ist schleimig eitrig, nicht sehr reichlich. Wegen öfteren Blutungen im Verlaufe des Jahres 1911 wurde dann am 27. September 1911 rechts der künstliche Pnth. angelegt

(Dr. L. Sp.), der vollständig gelang und den Patienten sowohl in seinem Allgemeinbefinden als auch in bezug auf Lungenerscheinungen sehr hob. Die Tub.-Baz. waren schon nach wenigen Wochen aus dem Sputum verschwunden, ebenso die elastischen Fasern. Der Pnth. wurde während 19 Monaten unterhalten und war ein kompletter, da nirgends Verwachsungen der Lunge mit der Pleura bestanden. Exsudat hatte sich in dieser Zeit nie gebildet. Mitte Juli 1913, nachdem die Lunge sich in den letzten 2 Monaten langsam ausgedehnt hatte, wurde folgender Austrittsstatus erhoben. Die rechte Seite zeigt vorn über und unter der Klav. bis zur 3. Rippe deutliche Retraktion und schleppt nach. Die Wirbelsäule ist ganz gerade geblieben und die Schultern werden gleichmässig gehalten. Über der rechten Lunge von oben bis unten, besonders hinten ist der Perkussionsschall kürzer als links. Die rechte untere Lungengrenze steht an normaler Stelle zwischen 10. bis 11. Brustwirbel, die linke $1^1/_2$ cm tiefer, beide gut beweglich. Eine Überblähung der linken Lunge nach rechts über die Wirbelsäule und über das Sternum kann nicht konstatiert werden. Die absolute Herzdämpfung ist an normaler Stelle, nicht vergrössert, der Spitzenstoss im 5. ICR. an der Mamillarlinie. Auskultation: L. v. über Klav. Vesikuläratmen, zu leise, ohne Rh., sonst überall vesikulär bis zur Basis; ebenso l. h. o. über O.L. wie vorn. Über dem ganzen l. U.L. vesikulär. R. v. über Klav. ist das Atmen leise, das Insp. zu rauh, das Exspirium verlängert, ohne Rh. Im 1. ICR. ziemlich lautes Atmen mit scharfem Insp. und verlängertem Exsp. ohne Rh. Im 2. ICR. Atmen noch lauter und schärfer, das Exsp. nur etwas verlängert, ohne Rh. Über dem ganzen M.L. ist das Atmen zu leise, das Insp. rauhscharf, das Exsp. nicht verlängert, ohne Rasseln. Über dem r. O.L. h. ist das Atmen etwas abgeschwächt, das Insp. verschärft, das Exsp. verlängert, ohne Rh. Dasselbe in der Nuchalgegend. Über der oberen Hälfte des r. U.L. Insp. verschärft, ziemlich laut, Exsp. verlängert, nach Husten ab und zu ein feiner trockener Rh.; untere Hälfte: das Atmen ist wieder leiser mit verschärftem Insp. und verlängertem Exsp., ohne Rh. Nachdem Patient 6 Monate zu Hause bei bestem Wohlbefinden als Architekt gearbeitet hatte, kam er im Januar 1914 auf 3 Monate zur Erholung wieder nach Schatzalp. Der Befund Mitte März 1914, also ungefähr 11 Monate nach der letzten Punktion, ist folgender. Die Retraktion r. v. hatte eher zugenommen, das Nachschleppen der rechten Seite ist deulich, dagegen ist die Haltung sowohl des Schultergürtels als auch der Wirbelsäule gerade und gut. Auf der rechten Seite sieht man über dem 3., 4. und 5. ICR. deutliche respiratorische Einziehungen, die den Verdacht auf eine Verklebung der Lunge mit dem Rippenfell hervorrufen. Über der ganzen rechten Lunge kürzerer Schall als links. Links normaler sonorer Schall. Die rechte Lungengrenze steht in der Höhe zwischen dem 10. und 11. Brustwirbel, die linke 3 cm tiefer, beide verschieben sich um ca. $1^1/_2$ cm, auch rechts vorn verschiebt sich die Lungengrenze. Leberstand normal. Über der ganzen linken Lunge vorn und hinten reines vesikuläres Atmen. R. v. über Klav. und im 1. ICR. vesikulär, aber zu leise mit etwas verlängertem Exspirium ohne Rh. Im 2. ICR. lautes Insp., etwas verlängertes Exsp. ohne Rh. Über dem M.L. etwas abgeschwächtes Vesikuläratmen ohne Rh. R. h. o. verschärftes abgeschwächtes Vesikuläratmen, etwas verlängertes Exsp. ohne Rh. R. U.L. o. h. Atmen zu leise, Insp. verschärft, Exsp. etwas verlängert. Längs der Wirbelsäule einige feine Rh.; u. h. abgeschwächtes Vesikuläratmen ohne Rh.

Patient war dann seit März 1914 in seinem Beruf angestrengt tätig, rückte zu Beginn des Krieges ein und tat während 3 Monaten schweren Dienst als



Verwaltungsoffizier eines Etappenlazarettes. Infolge einer Erkältung zog er sich eine Bronchitis und damit neuerdings häufige schwere Blutungen zu, so dass er im Februar 1915 zum 3. Male ins Sanatorium Schatzalp kam mit einer neuen Erkrankung im r. O.L. und U.L. (Aussaat durch die Blutungen). Am 24. Februar 1915 wurde zum 2. Male ein künstlicher Pnth. angelegt, der komplett gelang.

Die im August 1911 gemachte Röntgenaufnahme zeigt auf der rechten Seite eine allgemeine leichte Verdunklung gegenüber links, besonders in den oberen Partien. Vom Hals ausgehend rechts ziehen verdickte Stränge abwärts. Im rechten Hilus selbst sind verwaschene, vergrösserte Drüsenschatten zu sehen. Kavernen oder pneumonische Herdschatten sind keine vorhanden. In der linken Lunge sind keine Herdschatten zu sehen, dagegen ist auch hier die Hiluszeichnung verdichtet und vergrössert. Das Herz ist nicht verlagert, der Trachealschatten in der Mitte verlaufend, beide Zwerchfelle stehen gleich hoch. Im Verlaufe der Behandlung zeigt sich bei den verschiedentlichen Durchleuchtungen eine vollständige gute Kompression der ganzen rechten Lunge. Adhäsionen bestanden nie.

Nach aufgelassenem Pneumothorax wurde am 16. Januar 1914 die letzte Röntgenaufnahme gemacht. Damals war das Volumen der rechten Lunge wesentlich kleiner als das der linken. Das Mediastinum samt dem Herzen ist um ca. $1^1/_2$ Querfinger über die normale Linie nach rechts hinübergezogen. Der Trachealschatten verläuft leicht schräg nach rechts in der Höhe des 1., 2. und 3. Brustwirbels. Die rechte Zwerchfellkuppe ist medial in die Höhe gezogen, während der Rezessus ziemlich weit hinunterreicht. Die linke Zwerchfellkuppe ist gut gewölbt, der linke Rezessus steht um etwa $2^1/_2$ cm tiefer als rechts. Der Verlauf der Rippenschatten rechts ist deutlich steiler als links, besonders fällt dies bei der 1. und 2. Rippe auf, während links die Rippen weit gewölbt verlaufen mit breiteren IRC. Die Helligkeit des Lungenbildes ist dagegen links eher weniger stark als rechts, hervorgerufen durch eine viel deutlichere und verzweigtere Zeichnung der Bronchialäste, sowohl im O.L. als im U.L. Im rechten Hilus sieht man in der Höhe der 5. und 6. Rippe, zum Teil noch im Mediastinalschatten drin, eine mandelgrosse scharfe Drüsenzeichnung; 3 erbsen- bis bohnengrosse scharf markante Schatten liegen etwas weiter unten im Hilus. Der gesamte Hilus ist ziemlich kompakt, besonders in der Region des U.L. In der Höhe des vermutlichen Überganges vom M.L. zum O.L. ziehen 2 lichte Schatten von aussen gegen die Mitte zu. Die Spitze ist vollständig klar, ebenso links. In der ebenfalls ziemlich kompakten Hiluszeichnung links treten 3 sehr scharf abgegrenzte Drüsenschatten hervor in Bohnen- bis Erbsengrösse. Eine neuerdings Mitte Februar 1915 nach der Neuerkrankung gemachte Aufnahme zeigt links ziemlich dieselben Verhältnisse, während rechts der scharfe, mandelgrosse Drüsenschatten verschwunden ist, dafür aber über die ganze Lunge ausgesäte punktförmige Schatten und im O.L. unterhalb der Klav. eine pflaumengrosse Kaverne zu sehen sind. Es muss sich also offenbar eine Aussaat und Infiltration, besonders im O.L. mit nachherigem Zerfall vollzogen haben, ausgehend von der verkästen Drüse am Abgang des rechten Hauptbronchus.

Ein weiterer Fall IV von künstlichem Pnth. mag noch hier angeführt werden. Es handelt sich um einen jungen Mediziner, M. M., 24 Jahre alt, der im Februar 1912 linksseitig erkrankte. Er kam nach verschiedenen Kuren in Italien am 27. Dezember 1912 nach dem Sanatorium Schatzalp. Patient ist



sehr blass und mager, hat leicht subfebrile Temperaturen mit erhöhtem Puls von 100—110, Nachtschweiss, reichliches Sputum mit positivem Befund von Tbc. und elastischen Fasern. Die Inspektion des Thorax zeigt beiderseits eingesunkene Supra- und Infraklavikulargruben, deutlicher links, bei leichtem Herabhängen der linken Schulter und Nachschleppen der linken Seite. Keine Kyphoskoliose. L. v. von oben bis unten intensive Dämpfung, über der Lungenspitze und im 1. und 2. IRC. mit leisem tympanitischem Beiklang, die Dämpfung wird nur in den unteren Partien des U.L. heller. Die linke untere Lungengrenze verschiebt sich nicht, die rechte steht in der Höhe des 11. Brustwirbels und ist wenig verschieblich. Über der rechten Lunge überall sonorer Schall. Stimmfremitus l. h. o. vermehrt. Mit Ausnahme von leisem Atmen mit rauhem Inspirium, kaum verlängertem Exspirium, ohne Rasseln über der rechten Spitze atmet die ganze rechte Lunge rein vesikulär, nicht sehr laut. L. v. über Klav. ist bronchiales In- und Exspirium zu hören mit mässig zahlreichen, klingenden Rh. Dasselbe im 1. und 2. ICR. Im 3. ICR. ist das Atmen leise, das Insp. rauh, das Exsp. verlängert mit spärlichen Rh. nach Husten. Im 4. und 5. Atmen wieder deutlich bronchial und klingendes Rasseln. sowohl beim In- wie beim Exsp. Über der Spitze l. h. o. ist das Atmen sehr leise, das Insp. sehr rauh, das Exsp. leise bronchial mit feinen mittleren Rh., nach Husten, auch ziemlich reichlich halbklingendem und klingendem Rasseln. In der oberen Hälfte des l. O.L. Atmen leise, Insp. bronchial, Exsp. hauchend bronchial, nach Husten Salven von klingenden Rh. Die untere Hälfte zeigt leises Atmen, das Inspirium ist rauh, das Exsp. in der Höhe des Ang. bronchial, in den unteren Partien verlängert, mit klingenden Rh. namentlich nach Husten. Der Patient hatte nach seiner Ankunft schwere, lange andauernde Blutungen, so dass am 3. April 1913 der künstliche Pnth. angelegt wurde. Derselbe wird unterhalten bis zum 8. September 1914, ist aber nie komplett geworden wegen ausgedehnten Verwachsungen im Bereiche des l. O.L. Die Gasblase des künstlichen Pnth. war zu Anfang ziemlich klein; im untersten Teil des l. Thoraxraumes lässt sich aber durch gesteigerten Gasdruck eine Loslösung der Lunge erreichen, die zuletzt bis zum oberen Rande der 2. Rippe reicht. Während der ganzen Behandlungszeit blieb die rechte Seite immer stationär. Ein Vorwölben der linken Seite und der linken ICR. ist nie aufgefallen. Die linke Seite blieb sozusagen still bei der Atmung. Patient hat seit Juni 1913 beständig negativen Bazillenbefund; das Sputum war zuletzt auf ein bis zwei kleine, helle, schleimige Sputa morgens beschränkt. Im Mai 1914 zeigte sich folgender Status. Linke Lunge bleibt beim Atmen zurück. Ganze linke Seite ist stark retrahiert. Im 1. und 2. ICR. vorn am Sternum deutliche respiratorische Einziehungen. Die rechte Lunge reicht bis an die Mitte des Sternums, hinten bis Mitte der Wirbelsäule und an die Höhe des 11. Brustwirbels mit verschieblicher unterer Grenze. Der Stimmfremitus rechts deutlich ausgesprochen, links hinten oben ebenfalls. Unterhalb der Regio infraspinata aufgehobener Stimmfremitus. L. v. über Klav. bis zum oberen Rande der 2. Rippe gedämpft tympanitischer Schall ohne Schallwechsel. L. h. o. bis zur Mitte der Skapula intensive Dämpfung. Von da ab und seitlich wie vorn sonorer nicht tympanitischer Schall. Über diesen Partien ebenfalls sehr deutliche Metallie, die bei der oben angegebenen Grenze aufhört. Rechts überall voller Perkussionsschall. Über dem r. O.L. vorn wie hinten verschärftes rauhes Inspirium, wenig verlängertes Exspirium ohne Rh. Über M.L. ebenso, nur etwas leiser. L. v. über Klav. hochbroncho-amphorisches Atmen, sehr scharf und laut mit inspiratorischem kleinblasigem



Knattern. Im 1. ICR. Insp. hoch broncho-amphorisch, auf der Höhe desselben feines, klingendes Rasseln, das Exsp. verlängert, bronchial, nach Husten feines Knattern. Am Sternum dasselbe mit deutlichem Anblase-Geräusch bei Husten. Das gleiche im 2. ICR. Von da an abwärts ganz aufgehobenes Atmen. L. h. o. hoch broncho-amphorisches Atmen mit inspiratorischen mittleren klingenden Rh., die sich bei Husten vermehren. In der Nuchalgegend und in der oberen Partie des Interskapularraumes längs der Wirbelsäule dasselbe laute broncho-amphorische Atmen. Nach aussen gegen die Axilla zu wird das Atmen leiser broncho-amphorisch, das Exspirium schleppend, verlängert und hauchend, die Rh. sind bei Inspirium mittlere klingende und gehen nach Husten in Knattern über. Von Mitte des Interskapularraumes ab abwärts aufgehobenes Atmen. Nachdem seit der letzten Punktion (Anfang September 1914) der l. U.L. sich wieder anfing auszudehnen, begann allmählich in diesen Partien ein abgeschwächtes Atmen aufzutreten. Gleichzeitig veränderte sich über dem l. O.L. das hochbroncho-amphorische Atmen in scharfes bronchiales In- und Exspirium, namentlich am Sternum im 1. und 2. ICR. Nachdem Patient bis 9. Febr. 1915 zu Hause war, sich beständig wohl befand, ohne Auswurf und Husten, kommt er wieder zu kurzem Kuraufenthalt nach der Schatzalp. Ca. 5 Monate nach der letzten Punktion war der Status folgender. 9. Februar 1915: Ganze linke Seite sehr stark eingezogen, bewegt sich beim Atmen fast nicht. Respir. Einziehungen der ICR. fast nicht zu sehen. Die linke Schulter hängt stark, es besteht leichte Skoliose nach links. Links intensive Dämpfung. Vorn oben über der Spitze leicht tympanitischer Beiklang. Die rechte Lunge reicht vorn bis an den linken Sternalrand, hinten bis zur Mitte der Wirbelsäule. Die rechte untere Lungengrenze in der Höhe des 10. bis 11. Brustwirbels gut verschieblich. Die linke Lunge steht um $2^1/_2$ bis 3 Querfinger höher, ist nicht verschieblich. Der Herzspitzenstoss ist am deutlichsten im 5. ICR., 3 cm nach aussen von der Mamillarlinie zu sehen und zu fühlen. Die absolute Herzgrenze ist bis dorthin verschoben und beginnt am linken Sternalrand und unteren Rand der 4. Rippe. Stimmfremitus links abgeschwächt, rechts eher vermehrt. L. v. über Klav. leises, aber sehr scharfes bronchiales Insp. und Exsp., aus der Tiefe einige klingende mittlere Rh., besonders nach Husten. Im 1. ICR. Atmen leise, Insp. scharf, Exsp. scharf bronchial, als ob es direkt über der Trachea auskultiert würde; dieselben Rh. Im 2. ICR. Atmen am Sternum leise, mit leise verlängertem Exsp. ohne Rh., in der äusseren Hälfte Atmen laut und scharf, Exsp. bronchial, hauchend, spärliche klingende Rh. Im 3. ICR. Atmen sehr leise und verschärft, Exsp. verlängert, ganz spärliches Knarren und Knattern, besonders nach Husten. Im 4. und 5. ICR. aufgehobenes Atmen. L. h. o. Atmen leise, Insp. scharf, Exsp. leise, scharf bronchial, spärliches Knattern nach Husten. In der oberen Hälfte des l. U.L. Insp. scharf, mässig laut, Exspirium hauchend, nach Husten reichlich feines Knattern. In der unteren Hälfte leises, rauhscharfes Insp., verlängertes Exsp., Knarren und Knattern besonders nach Husten. Über der rechten Lunge, bis auf leises verschärftes Insp. und etwas verlängertes Exsp. auf der Spitze, überall vesikuläres Atmen.

Röntgenaufnahme vor der Anlegung des Pnth.: Der ganze rechte Brustkorb erscheint stark geweitet. Der Herzschatten und das Mediastinum sind etwas nach links hinübergezogen, ebenso die Trachealaufhellung. Die linke Seite erscheint schmaler und ist vollständig abgeschattet, so dass kaum die Rippenzeichnung zu sehen ist. Im rechten Lungenfeld besteht ausser vermehrter Hiluszeichnung eine Verdickung der auf das rechte untere Lungenfeld



ziehenden Bronchialstränge. Sonst nichts. In der linken Lunge ist neben der schon bemerkten totalen Abschattung nur im Oberlappen von der 1. bis zur 3. Rippe an der Aussenwand eine deutliche Kavernenaufhellung zu sehen. Von Lungengewebszeichnung usw. ist nichts zu sehen. Der Herzschatten nach links hebt sich nicht ab.

Röntgenaufnahme vom 12. II. 15. Die rechte Lunge zeigt keine Veränderungen. Links erscheinen die Rippen sehr stark dachziegelförmig abfallend. Das Herz ist vollständig nach links hinübergezogen. Ebenso weicht die Trachea um eine Wirbelbreite von der Mittellinie nach links ab. Das Zwerchfell ist links bedeutend höher gezogen, ungefähr 3 Querfinger höher als rechts. Von einer Hiluszeichnung ist nichts Deutliches wahrzunehmen, dagegen besteht eine deutliche Aufhellung des linken Lungenfeldes, in dem die Rippen alle deutlich zu sehen sind im Gegensatz zu früher. Von Lungenzeichnung selbst ist nichts Deutliches wahrzunehmen. Im Bereiche der 2. bis 3. Rippe ganz nach aussen ist eine längliche schattenförmige Aufhellung von $1^1/_2$ bis 2 cm Breite und 5 cm Länge zu sehen, die sich parallel der schräg verlaufenden Trachea anlegt. Es ist dies offenbar der Rest der früheren grossen Kaverne.

Nach Beendigung der Pneumothoraxtherapie finden wir im grossen und ganzen das Bild, wie sie eine alte abgeheilte Phthisis uns darstellt, nur bei leichteren Fällen nähert sich der Gesamtbefund einer Restitutio ad integrum. Forlanini erwähnt in verschiedenen seiner Arbeiten ein gleiches Resultat.

Bei der Inspektion fällt fast immer, meist in sehr grossem Masse, die Retraktion, die Verkrümmung der Wirbelsäule, der Tiefstand der Schulter, Nachschleppen oder gar Stillstand der behandelten Seite bei der Atmung auf. Die lange stillgestellte Atemmuskulatur des Thorax ist meist auch sehr in Mitleidenschaft gezogen und kann jedenfalls infolge der universellen Atrophie nicht mehr zur alten physiologischen Entfaltung gelangen. Es schien mir auch, als ob der Hauptinspirationsmuskel, das Zwerchfell nicht mehr die gleiche, ergiebige Arbeit leisten kann. Der Grad dieser Erscheinung hängt hauptsächlich von folgenden Momenten ab: von der Ausdehnung und der Dauer der Lungenerkrankung vor Anlegung des kn. Pnth., vom Verlauf und der Dauer des letzteren, von einer während der Behandlungsdauer etwa aufgetretenen Exsudatbildung und wiederum von deren Dauer und Beschaffenheit, ferner auch von der anderen, sogenannten gesunden Lunge und vor allem auch von der Konstitution und dem Alter des Patienten selbst. Bei leichten Fällen, wie z. B. bei Fall F. F., die von Natur sehr kräftig und robust sind, vermag die Körperhaltung wenig oder nicht beeinflusst zu werden; freilich das Thoraxskelett sinkt auch hier ein, da eine während Jahren kollabierte Lunge nicht mehr zum früheren Volumen sich auszudehnen vermag. Sind aber schon ausgedehnte



Prozesse mit Zerstörungen vorausgegangen, so ist natürlich der Thorax schon im Zeitpunkt der Pneumothoraxoperation verkleinert und wird dann nur vorübergehend in der ersten Zeit der Nachfüllung geweitet und gehoben werden. Die mehrweniger lange Zeitdauer, während der ein kn. Pnth. unterhalten wird, hat insofern Einfluss auf die Thoraxformation, weil beim Eingehen desselben das Lungengewebe sich um so rascher und besser wieder ausdehnt, je weniger lang und je weniger komprimiert es gewesen war. Die Exsudatbildung verursacht, wie schon oben erwähnt, eine meist stärkere Retraktion des Brustkorbes, weil sich dabei schwartige Verdickungen und solide Verklebungen bilden und weil, wie man beobachtet, die Exsudate beim kn. Pnth. meist sehr lange, oft über Jahre hinaus, bestehen bleiben. Dadurch wird die Pleura costalis wie pulmonalis so verdickt und verändert, dass sie die Elastizität des Brustkorbes und der Lunge ungemein hindern. Die Wiederentfaltung solcher „Exsudatlungen" ist dann auch eine äusserst langsame; sie geht in der Regel so vor sich, dass zuerst der U. L. sich ins Exsudat hinein ausdehnt und so den Exsudatrest samt der Pnth.-blase gegen die Thoraxwand presst und langsam hebt, wodurch dann die bekannten wandständigen Exsudate von Dreiecksform mit einer kleinen Luftblase darüber entstehen. Einer der untersuchten Patienten hat als klinisch geheilter Patient mit einem solchen Rest von Exudatpnth. Schatzalp verlassen und eine dreivierteljährige Reise nach Kuba und Mexiko unternommen und zeigte nach seiner Rückkehr noch nahezu den gleichen Befund wie vor der Abreise. Dass der Charakter des Exsudates eine wichtige Rolle spielt, sehen wir in vielen Fällen. Die hellserösen, ohne Temperatur und Schmerzen auftretenden Ergüsse, auch wenn sie oft sehr beträchtlich sind, verschwinden rascher und ohne Zurücklassung stärkerer Schwarten wieder; dicken sie aber ein und nehmen sie sogar purulenten Charakter an, statt resorbiert zu werden, so sind die Schrumpfungsfolgen viel ausgiebiger. Eine interessante Exsudat- oder besser Transsudatbildung möge hier nur nebenbei erwähnt sein. Patient wurde wegen Lues III verschiedene Male abwechslungsweise mit Neosalvarsan und Jodkalium behandelt. Zweimal, nachdem er Jodkalium einige Male genommen hatte, stellte sich rasch steigend ein Erguss im Pneumothoraxraum ein, der mit Aussetzen der Jodmedikation prompt wieder verschwand. Andere Erscheinungen von Jodismus zeigte Patient dabei nicht.

Die Thoraxretraktion äussert sich ohne Ausnahme in einem steileren Verlauf der Rippenbogen und einer Verengerung der Zwischenrippenräume. Diese Einsenkung tritt am deutlichsten zu Gesicht v. o. über der Klav. mit Tieferstand der Lungenspitze und im Bereiche



der ersten oberen Rippen unter der Klav. Bei Exsudatfällen ist dann auch seitlich und h. u. oft eine deutliche Einziehung sichtbar. Im Falle F. F. deuteten wir die inspiratorischen Einziehungen des 3., 4. und 5. JCR. r. als Einziehungen durch pleuritische Verwachsungen; es ist dies durch den nachträglich zum 2. Male angelegten Pneumothorax widerlegt worden und so muss man annehmen, dass der inspiratorische negative Druck im Thoraxinnern allein genügte, die jedenfalls atrophierten Interkostalmuskeln zu einem Hin- und Herflattern zu bringen. Paradoxe Atemeinziehungen des unteren Brustkorbes konnten wir nie konstatieren, sie sind aber jedenfalls nicht ausgeschlossen in Fällen von völliger Atelektase, bei der die ganze kollabierte Lunge am Mediastinum durch die atmende andere Seite bewegt wird.

Zur Erklärung der Perkussions- und Auskultationserscheinungen müssen wir die pathologisch-anatomischen Ergebnisse heranziehen, welche von verschiedenen Autoren experimentell oder durch Autopsie zweifellos gefunden worden sind.

Die Versuche von Oskar Bruns an gesunden Hunden, Kaninchen und Ziegen erzielten, besonders bei den Ziegen, einen guten Dauerpneumothorax. Die Lungen waren zu einem vollständigen Kollaps gelangt. Die Pleura pulmonalis war meist nur unerheblich verdickt, dagegen fand er die Mediastinalblätter deutlich verdickt und grösstenteils in fibröses Gewebe umgewandelt. Die Lungenalveolen sind nicht mehr lufthaltig, nur die mittelgrossen und grösseren Bronchien zeigen noch ein Lumen. Die Kapillaren sind blutleer und deshalb kaum zu erkennen. Die grossen Gefässe, auch die Venen, sind dagegen prall mit Erytrocytem gefüllt. Blutaustritte in das umgebende Lungengewebe sind nirgends beobachtet. Die Lymphgefässe sind in den bindegewebigen Interstitien, besonders in der Pleura stark gefüllt und erweitert. Im Lumen der Bronchien findet sich ziemlich starke Desquamation des Flimmerepithels. Die Alveolarwände berühren sich gegenseitig, so dass oft nicht einmal mehr ein Spalt erkennbar ist. In der nächsten Umgebung der grösseren Gefässe und Bronchien zeigt sich deutliche Vermehrung des faserigen Bindegewebes. In der gesunden, nicht komprimierten Lunge fand Bruns bei mehreren Tieren, die unter besonders starkem Pneumothoraxdruck standen, emphysematöse Blähungen in dem U. L. wie in dem O. L.

K. Kaufmann hat wie Bruns an Hunden Versuche gemacht, dabei aber nach halbjährigem Bestande des Pneumothorax die Lunge sich während 5 Monaten wieder ausdehnen lassen. Bei der hierauf vorgenommenen Sektion war die Lunge noch auf ca. ein Viertel im O. L. und ein Drittel im U. L. komprimiert mit leichtem Randem-



physysem im O. L. Die Pleura erschien über dem O. L. rauh, grob bis fein gerunzelt mit punktförmigen bis flächigen Bindegewebsauflagerungen. Histologisch bestand keine vollständige Atelektase mehr. Die Alveolarränder liegen nur selten noch zusammen. Die Alveolarlumina aber sind stark vermindert, die Ränder verdickt, das perivaskuläre und peribronchiale Bindegewebe ist stark vermindert und schiebt sich überall in die Umgebung hinein. Die Pleura ist bindegewebig verdickt mit Einbuchtungen von Bindegewebssträngen in das Parenchym. Überall findet sich ein Mangel an elastischem Lungengewebe.

Graetz hat in 3 Fällen von künstlichem Pnth. übereinstimmende Resultate erhalten, die hochgradige Veränderungen der kollabierten Lunge zeigten. „In der Hauptsache zeigt das Lungengewebe das histologische Bild atelektatischer Bezirke einer tuberkulösen Lunge. Auffallend ist dabei jedoch die ungewohnt starke Neigung des tuberkulösen Gewebes zur Schwartenbildung.“ Sowohl perivaskulär und peribronchial als auch um pneumonische Herde und ältere verkäste Einzelherde zeigt sich ausgesprochene narbige Umwandlung und Abkapselung gegen das umgebende Gewebe. Frische Tuberkelaussaat fand er nirgends, auch in den Drüsen nicht.

Zu einem ähnlichen Schluss kommt Warnecke in einem Fall. „Es handelt sich hauptsächlich um eine anormale Vermehrung der gesamten bindegewebigen Elemente des Lungenparenchyms, so dass man in einigen Präparaten von einer bindegewebigen Entartung des Lungengewebes reden kann. Die Bronchiallumina können unter Bindegewebswucherungen obliterieren. Die Lungengefässe sind zu länglichen, schmalen bis spaltförmigen Gebilden öfters mit verdickten Septen eingeengt. Eine Umwandlung des platten, normalen Alveolarepithels in kubisches bis zylindrisches Epithel ist in der Nähe des gewucherten Bindegewebes, nie aber in noch normalen, komprimiertem Lungengewebe zu finden.“ Dort ist ein rein degnerativer Prozess der Epithelzellen.

Wie Graetz, Warnecke, Kistler, O. Burckhardt und andere so fand auch Forlanini in der kollabierten Lunge nie frisch auftretende Herde oder Infiltrationen. In der Literatur konnte ich keinen Fall finden über den Sektionsbefund einer völlig ausgedehnten Pneumothoraxlunge. Immerhin veröffentlicht Forlanini einen Fall, der 5 Jahre nach Beginn der Behandlung und 2 Jahre nach Genesung infolge kruppöser Entzündung der verschont gebliebenen Lunge starb, wobei auf der früher kranken Seite noch ein kleiner Pn. bestand. Es zeigte sich das Parenchym unregelmässig wieder ausgedehnt mit dazwischen verstreuten Vernarbungsbildungen. Er findet Strecken



von wiederausgedehntem Lungenparenchym, die normal oder fast naturgemäss sind; bei anderen dagegen sind die Alveolen in verschiedener Stufe erweitert, manchmal sogar sehr stark und mit Verdünnung und Abnehmen der Scheidewände. Wo die Erkrankung des Lungenparenchyms vorgerückter war, nimmt die Bildung der Vernarbung den Anschein einer bedeutenden Bindegewebsmasse an. So bleiben zwischen hinein Reste von Parenchym in Form von kleinen, verschiedenen Herden. Auch findet er von alten käseartigen Produkten und zerfallenen Herden nur mehr ganz minime Reste und nimmt an, dass sie im Laufe der Zeit durch die Lunge verarbeitet und ausgeschieden sind. In unvollständig atelektatischen Partien enthalten die Alveolen Epithelabfälle nebst glasigem und fibrinartigem Exsudat.

Diese sämtlichen einheitlichen Befunde haben eine auffallende Ähnlichkeit mit den von der Natur selbst eingeleiteten Heilungsprozessen, wie sie uns in Form von Lungenzirrhose, von Karnifikation und ähnlichem entgegentreten. Sie sind gewiss bei einer ganz wiederentfalteten Pnth.-Lunge etwas anders, indem das noch entwickelungsfähige Gewebe sich emphysematös bläht, aber für die später zu beschreibenden Befunde bei der thorakoplastizierten Lunge treffen sie ganz zu.

Wir müssen annehmen, dass bei der langsamen Wiederentfaltung der Lunge das noch erhaltene Parenchym sich ebenso hyperplastisch wieder bildet, wie während dessen Behinderung im Kollapszustand das Bindegewebe wuchern konnte. Es ist dies eine direkte Folge und Anpassung an die wiedererwachende physiologische Funktion des Lungengewebes. Das frühere Lungenvolumen wird dabei ja nie mehr erreicht dank der Bindegewebswucherungen, aber wie bei einer Zirrhose wird auch hier noch gesundes Parenchym emphysematös erweitert. Der experimentelle Fall von Kaufmann zeigt hierin die ersten Anfänge im O. L. Wir dürfen wohl annehmen, dass damit Hand in Hand auch eine Dehnung des Narbengewebes eintritt. Die wieder einsetzende Atmung verlangt eine sich steigernde Durchblutung, so dass auch die perivaskulären Wucherungen des Bindegewebes durch den einsetzenden Blutstrom gedehnt werden. Verengerte Bronchien werden auseinander gerissen, das Epithel wird sowohl in den Alveolen wie in den Bronchien seiner alten Funktion wieder erschlossen und so werden sicherlich degenerative und metaplatische Prozesse zum Stillstand gebracht. In dem Gebiete der früheren tuberkulösen Prozesse mit völliger Durchnarbung ist dieser Vorgang viel langsamer, in den gesund gebliebenen Partien aber wird die respiratorische Oberfläche rascher wieder vergrössert. Dabei



kommt jedenfalls die physiologische Bedeutung des Pleuraspaltes bei normalen Lungen sehr zur Geltung. Wenn der Pneumothorax resorbiert ist und die beiden Pleurablätter sich wieder bis auf den spaltförmigen Pleuraraum mit negativem Druck zusammengelegt haben, so tritt bei der Inspiration wieder die ansaugende Arbeit der äusseren Thoraxwand in Aktion und unterstützt so unter den günstigsten Verhältnissen die Dehnung des Lungengewebes. Dabei müssen sowohl die Pleura costalis wie die Pleura diaphragmatica frei bleiben. Jedenfalls geht bei freiem Pleuraraum die Wiederentfaltung viel besser und günstiger vor sich als in Fällen mit Verwachsungen, auch wenn diese erst entstehen sollten im Moment des Wiederaufeinanderlegens der Pleurablätter.

Kurz zusammengefasst haben wir also bei der Wiederentfaltung der Pn.-Lunge bindegewebige Veränderungen und Verdichtungen des Parenchyms mit zum Teil vikariierend vergrösserten Alveolargeweben, mit durch Wucherungen versteiften Bronchialverzweigungen, mit Veränderungen des Endothels in Bronchien und Alveolen, mit Verdickungen der Pleura und eventuell Verklebungen derselben. Alle diese pathologischen Veränderungen führen zu einer Volumensverkleinerung der ganzen Lunge.

Die Perkussion gibt uns nun in topographischer Hinsicht Aufschluss über die wiedererreichte Ausdehnung der Lunge und über ihr Lageverhältnis zu den Nachbarorganen. Ich fand bei allen Fällen eine Verkleinerung der Lungengrenzen, sowohl oben über der Clav. eine Verschmälerung des Spitzenfeldes, wie unten meist einen höheren Stand der Lungengrenze. Dieselbe war bei tiefer Atmung auch nicht mehr so gut beweglich wie auf der anderen gesunden Seite, vielfach stand sie überhaupt still. Die Perkussion gibt uns zusammen mit der Durchleuchtung ein gewisses, wenn auch nicht immer sicheres Kriterium über das Freisein des Pleuraspaltes, indem damit das Tiefersteigen des unteren Lungenrandes bei tiefer Atmung nachgewiesen werden kann. Es sind mir aber auch mehrere Fälle erinnerlich, wo eine mehrere Zentimeter breite Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze perkutiert werden konnte, wo aber beim Versuche des künstl. Pnth. nach Brauer überall grosse Verklebungen gefunden wurden. Es wird dies in vermehrtem Masse auch bei wieder zusammengelegten Pleurablättern nach Pn. Th. der Fall sein, so dass man sich auf dieses Verschieblichkeitssymptom nicht ausschliesslich verlassen darf. Ich erkläre mir dieses Aufhellen am unteren Lungenrand folgendermassen: Die Lunge legt sich bei tiefster Inspiration

viel praller und voller an die Thoraxwand an, besonders wenn sie sich nicht einer glatten Pleurawand entlang nach unten entfalten kann. Wenn man nun unterhalb dieser Grenze perkutiert, so genügen die fortgepflanzten Perkussionsstösse zu einer Erschütterung und Schallerzeugung in dem höher stehenden lufthaltigen Gewebe und täuschen damit den an- und abschwellenden Ton einer Verschiebung vor. Wie es schalldämpfende, indirekte Einflüsse z. B. beim Zustandekommen des Rauchfussschen Dreieckes gibt, so sind gewiss auch schallaufhellende indirekte Faktoren vorhanden. Prognostisch ist natürlich ein freibleibender Pleuraspalt von grosser Wichtigkeit.

Bei der Mehrzahl der Fälle reicht der laute, volle Schall der andern Seite über die Mitellinie hinaus, so dass wir hinten besonders über die Mitte der Brustwirbelsäule und vorn über die Mitte und bis über den entgegengesetzten Sternalrand hinaus lauten Schall bekommen, der durch die überblähte gesunde Lunge bedingt wird. Der Fall I. H. aus der Brauer-Spenglerschen Arbeit ist ein gutes Beispiel dafür (Vgl. Fall 22, Figur 2). Auf der gesunden Seite findet man das Spitzenfeld oft breiter als normal. Der untere Lungenrand steht tiefer als normal und ist frei beweglich. Allerdings kann man bei starker emphysematöser Blähung der gesunden Lunge oft nur eine unmerkliche Verschieblichkeit von 1—2 cm konstatieren. Der Verlauf der unteren Lungengrenze auf der ehemals kranken Seite ist nicht immer horizontal, indem derselbe von hinten unten nach vorn langsam ansteigt. Es hängt dies jedenfalls mit der stärker erreichten Ausdehnung in dem Unterlappen zusammen, während vorn links der Oberlappen, rechts der Mittellappen vielfach weniger gut gedehnt sind.

Von den Nachbarorganen zeigt das Herz mit dem Mediastinum Verlagerung von oft recht hohem Grade. War die rechte Seite jene des früheren Pn. Th., so rückt die rechte Herzgrenze ganz hinüber an den rechten Sternalrand und darüber hinaus. Der Spitzenstoss wird einwärts der Mamillarlinie oft in einem höheren JCR. fühlbar. Nach linksseitigem Pn. erfolgt das Gegenteil, so dass das Herz ganz in die Axillarlinie gerückt ist und dabei meist auch in die Höhe gehoben wird, wie in einem unserer Fälle bis hinauf in die Axilla. Dementsprechend verlaufen dann die Mediastinalgrenzen in mehr oder weniger schräger Richtung gegen die kranke Seite hin. Der Hochstand des Zwerchfelles durch den gesteigerten Lungenzug geht damit Hand in Hand und so finden wir rechts konsequenterweise eine hinaufgeschobene Lebergrenze. Bei mit Verwachsungen oder erst nachträglichen Verklebungen komplizierten Fällen ist besonders die Verschieblichkeit der Grenze stark behindert oder ganz aufgehoben. Pneumothorax mit Exsudatbildung von längerer Dauer zeigt nach



der Wiederausdehnung regelmässig die Erscheinungen von Schwarten mit intensiver bis absoluter Dämpfung, oft bis hoch hinauf ohne genau bestimmbare untere Grenze, ohne Beweglichkeit und mit starker Verlagerung der Nachbarorgane.

Im Verlaufe der Beobachtung sehen wir dann meist wieder eine langsam zunehmende Vergrösserung der Lungengrenzen. Das Krönigsche Spitzenfeld bleibt allerdings meist wesentlich verengt ohne scharfe Grenzen. Jedoch steigen die unteren Lungengrenzen bei nicht pleuritischen Fällen wieder nach abwärts, gleichzeitig kann auch die Verschieblichkeit des unteren Lungenrandes wieder zunehmen. Der nach der kranken Seite hin überblähte Aufhellungsbezirk seitens der gesunden Lunge geht dabei zurück, oft bis in die normalen Grenzen. Bei mit Schwartenbildung einhergehenden Fällen beobachtete ich das Gegenteil, indem die Schrumpfung im Laufe der Jahre eher noch zunahm und dafür die gesunde Lunge sich weit über ihre Grenzen kompensatorisch ausdehnte.

Die Röntgendurchleuchtung gibt meist eine genaue Bestätigung der topographischen Perkussion und einen leider anch nicht immer ausschlaggebenden Aufschluss über die Beweglichkeit etc. Sie gestattet aber vor allem einen sicheren Einblick in die Herzlagerung und den Verlauf des Mediastinums, sowie über den Stand der beiden Zwerchfellkuppen und deren Beweglichkeit. Bei ganz unkompliziert, ohne Pleuritis verlaufenden Fällen ist der Herzmediastinalschatten von normaler Form, doch macht es mir fast immer den Eindruck, als ob er in toto mehrweniger nach der kranken Seite hingezogen sei.

Die Qualität des Perkussionsschalles ist überaus wechselnd. Auch bei ganz glatt verlaufenden Fällen mit vorherigen geringen Zerstörungsprozessen finden wir über der Pnth.-Lunge einen kürzeren, bald höheren, bald tieferen Schall als auf der sogenannten gesunden Seite. Es stimmt das eigentlich mit den in gesunden Lungen gefundenen pathologisch-histologischen Veränderungen nach mehrmonatigem Pneumothorax überein. „Der Schall wird im allgemeinen immer dann gedämpft, wenn die Wirkungssphäre des Perkussionstones eine geringere Menge lufthaltigen Gewebes trifft als in der Norm; ausserdem wird auch Dämpfung auftreten, wenn der Luftgehalt des durch die Perkussion getroffenen Lungengewebes vermindert ist, da hierdurch die Elastizität des Lungengewebes abnimmt“ (Sahli). Mit fortschreitender Wiederausdehnung der Lunge hellt sich natürlich die relative Dämpfung mehr und mehr auf, ein Unterschied ist aber dauernd wahrnehmbar zwischen beiden Lungen, zumal bei unmittelbarer Perkussion. Dabei bleibt auch vielfach bei Fingerperkussion das vermehrte Resistenzgefühl auf der früher kranken



Seite erhalten. Die weniger grosse Elastizität des eingezogenen Brustkorbes und des mit gleichmässiger Bindegewebswucherung durchzogenen Lungengewebes bedingen diese Verminderung des Schalles. Sind ausgedehnte kavernöse und infiltrative Prozesse die Veranlassung zum Pneumothorax gewesen, so bleiben auch nach der Wiederausdehnung viel merklichere Dämpfungsintensitäten von verschiedenster Begrenzung bestehen, je nach der dem früheren Erkrankungsprozess folgenden Vernarbung. So fand ich über einem ausgeheilten linken Oberlappenprozess (früher grosse Kaverne) einen stark gedämpften Schall mit leiser Tympanie über der Spitze bis zur 3. Rippe, hinten bis zur Spina scap., während über dem ganzen Unterlappen nahezu der hypersonore Schall der anderen Seite erreicht wurde.

Die Exsudatfälle zeigen mehr flächenhafte Dämpfung über den unteren Gebieten, die je nach der Schwartenbildung bis absolut und sehr hoch ansteigend sein kann. Meist ist diese Dämpfung über den oberen Partien von verschieden deutlicher Tympanie begleitet. Die Verdichtung des Lungengewebes scheint bei diesen oberen Schwartengrenzen unter ähnlichen Druckverhältnissen zu stehen wie z. B. bei Pleuraergüssen und es lässt sich deshalb der tympanitische Beiklang hervorrufen als Resonanz in den näher liegenden, grösseren Bronchien und der Trachea. Nicht zum Kollaps gelangte Spitzenkavernen, wie z. B. bei Fall M. M., geben natürlich auch späterhin tympanitischen Beiklang. Den Schallwechsel konnte ich in unserem Fall nicht nachweisen, vielleicht weil die Kaverne sehr früh wandständig wurde und zu klein ist; doch wird man diesen gewiss antreffen, wenn der zuführende Bronchus eine günstige Einmündung hat und der Hohlraum gross genug ist. Übrigens sehen wir bei diesen Fällen, dass auch die nie kollabierte obere Partie während des Pneumothorax und nach der Wiederentfaltung verschiedene Dämpfungsintensität zeigt. Dass nachher die Dämpfung intensiver ist und der tympanitische Beiklang nur angedeutet, weist darauf hin, dass durch die blosse Ruhigstellung doch eine narbige Verdichtung des Oberlappens mit Verkleinerung der Kaverne erreicht ist.

In prognostischer Hinsicht gibt uns die Perkussion wichtige Aufschlüsse. Jedenfalls kann z. B. die erhaltene Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze, abgesehen von offen gebliebenem Pleuraspalt, als günstiges Moment betrachtet werden. Eine während des späteren Verlaufes zunehmende Aufhellung des Lungenschalles sowie eine Vergrösserung der Grenzen deutet darauf hin, dass sich das Parenchym noch Ausdehnungs- und Aktionsfähigkeit behalten oder wiedererworben hat und die Lunge mehr und mehr Anteil an den Atmungsfunktionen nimmt. Im entgegengesetzten



Sinne aber dürfen wir auch eine zunehmende allgemeine Dämpfung, besonders wenn sie nur langsam eintritt, als einen günstigen Ausgang in Heilung mit intensiver Cyrrhose betrachten. Rasch auftretende, besonders zirkumskripte und auf einzelne Lappen beschränkte Dämpfungen weisen uns vielmehr auf neuerkrankte Stellen hin. Das Perkussionsphänomen kann allerdings nur unter Beiziehung anderer Untersuchungsmethoden (Auskultation, Röntgendurchleuchtung) sicher und nutzbringend sein.

Abgesehen von der durch Perkussion bestimmbaren Ausdehnung der Lunge liesse sich vielleicht auch auf spirometrische Weise die zunehmende Lungenkapazität und Respirationsoberfläche bestimmen, ähnlich wie dies Forlanini bei wieder ausgedehnten Pneumothoraxlungen anstellte, wo nachträglich auf der anderen Seite ein Pneumothorax angelegt wurde.

Die Auskultation einer wieder ausgedehnten Lunge macht ebenfalls verschiedene Wandlungen durch. In den ersten Monaten nach Wiederaneinanderlegen der Pleurablätter ist das Atemgeräusch meist zu leise, abgeschwächt, dabei das Inspirium verschärft bis sehr scharf, rauh, vesikobronchial oder rein bronchial, das Exspirium verlängert, verschärft bis bronchial hauchend. Besonders über den den Hauptbronchien nahe liegenden Partien, also vorn über der Spitze und im 1. und 2. JCR., hinten in Interskapularraum, ist dieses Bronchialatmen fast regelmässig ausgesprochen. Wir sehen dann diesen verschärften Atemcharakter gradatim in ein weicheres Vesikuläratmen übergehen. Der unkompliziert verlaufende Fall F. F. ist ein gutes Paradigma dafür. Jene Partien, die eine intensivere Vernarbung erfahren hatten, bleiben scharf oder bronchial atmend bestehen. Bekanntlich tritt verschärftes, rauhes, auch abgeschwächtes Atmen immer dann auf, wenn die feineren Bronchien und Alveolen stenosiert sind, wo bei der inspiratorischen Füllung der Lunge der Luftstrom gehemmt oder ganz verlegt wird und somit die Ausdehnung des Lungenparenchyms geringer ist. Wir sehen dies als pathognomonisches Zeichen ja besonders bei den katarrhalischen Affektionen der Bronchien. Einen ähnlichen Zustand finden wir nun in der Pneumothoraxlunge und wir können in langen Zwischenräumen bei ihrer Wiederentfaltung das mehrweniger erfolgreiche Abklingen dieses Phänomens verfolgen. Anfänglich ist noch eine gewisse Atelektase vorhanden mit Obliteration der Bronchien, Verklebung einzelner Alveolen oder ganzer Alveolargruppen, welche die Lüftung behindern. Lösen sich dann allmählich diese stenosierenden Prozesse, so erfolgt wieder ein gleichmässigeres Durchströmen des Parenchyms und der Auskultationsbefund nähert sich dem reinen Vesikuläratmen. Der

durch Narbenzüge, zusammengefallene Rippenbogen und Atrophie der Atemmuskulatur veränderte Atmenmechanismus spielt hierbei auch eine wichtige Rolle. Diesen geregelten Vorgang der Wiederentfaltung können wir natürlich nur in nicht komplizierten, leichteren Fällen verfolgen. Nimmt die narbige Degeneration des Parenchyms grössere Ausdehnung an, so hören wir auch weiterhin das vesikobronchiale, rein bronchiale oder auch bronchoamphorische Atmen. Der Charakter und die Lautheit desselben werden modifiziert, je nachdem die Beweglichkeit des Thorax noch erhalten oder durch Verwachsungen gestört ist, je nach dem Grade der Schrumpfung und bindegewebigen Durchwucherung und dadurch den dem Ohre näher oder ferner liegenden Bronchien. Durch die Steifung der Bronchien grösserer Ordnung in den narbigen oder karnifizierten Lungengeweben wird das laryngeale Atemgeräusch durch Reflexion an den Bronchialwandungen noch verstärkt, leichter weiter geleitet und tritt uns als verschieden modifiziertes Bronchialatmen entgegen.

Das Atmen der gesunden Lunge behält meist den scharfen, lauten Charakter, den es schon während des bestehenden Pneumothorax hatte, bei. Wir können deren Atmen, entsprechend den nach der kranken Seite hinübergeschobenen Grenzen, auch dort noch hören als scharfes, lautes Vesikuläratmen. Natürlich lassen sich dann und wann von der wieder entfalteten Lunge autochtone Rasselgeräusche fortgeleitet in der gesunden Lunge hören.

Wie das Atemgeräusch, so sehen wir auch die Nebengeräusche, besonders das Rasselgeräusch, sich im Laufe der Zeit langsam ändern. Das bei Fall H. beschriebene, über Jahre hin beobachtete, zischende, systolische Geräusch hörte ich deutlich auch bei einem anderen Patienten und es wird gewiss ein nicht sehr seltenes Symptom sein. Es deutet jedenfalls darauf hin, dass das Herz resp. Pericard mit dem umliegenden Lungengewebe innerlich verwachsen ist und dass dieses bei den Herzkontraktionen in stärkeres Mitschwingen versetzt wird. Dabei findet eine Expulsion von Luft durch die verengerten Alveolen und Broncheoli in retrogradem Sinne statt, welcher Vorgang uns als zischendes Geräusch wahrnehmbar wird. Dort wo uns dieses Zischen am lautesten und deutlichsten entgegentritt, dürfen wir auf einen Obliterationsprozess schliessen, der eventuell einer späteren Wiederausdehnung Platz macht. Wenigstens deute ich das allmähliche Verschwinden in unseren beiden Fällen als einen solchen Heilungsvorgang in günstigem Sinne.

Die Rasselgeräusche treten uns durchweg zu Beginn der Wiederentfaltung viel zahlreicher und verschiedenartiger entgegen als in späterer Zeit. Wenn der Patient während des viele Monate langen



Bestandes des Pneumothorax und auch während und nach der Ausdehnungsperiode ganz sputumfrei geblieben ist, so hören wir doch in der ersten Zeit, oft über die ganze Lunge verteilt, feine, mittlere und grossblasige Rhonchi, daneben trockene und klingende Rasseln und feines Knistern und Krepitieren. Diese Erscheinungen können einzeln oder auch in sehr grosser Zahl auftreten und vor allem beobachten wir, dass sie nach Husten und bei sehr tiefer Atmung sich vermehren. Je weiter die Wiederentfaltung hinter uns liegt, um so mehr verschwinden auch die Rasselgeräusche. Sie verändern ihren Charakter und ihre Klangfarbe; wir können dies mit der gleichzeitigen Veränderung des Atemgeräusches selbst sukzessive verfolgen. Am häufigsten finden wir feine und mittlere Rasseln und zähes Knarren, die sich auch am längsten erhalten, während grobe und mittelblasige Rasseln eher verschwinden. Das feine Knistern besonders längs des unteren Lungenrandes bleibt oft nach Jahren noch als sogenanntes Entfaltungsgeräusch bestehen. Die pathologisch-anatomischen Befunde der Pneumothorax-Lunge lassen eine hinreichende Erklärung für die Rasseln zu. Wie wir sahen, sind die Alveolen aneinander gelegt, die feineren und auch gröberen Bronchien durch einschnürende Bindegewebsprozesse verengt, durch abgestossene Epithelien und Sekretmassen gefüllt, das elastische Fasergewebe ist reduziert, der Epithelcharakter der Bronchialwandungen oft verändert. Der eintretende Luftstrom hat also Verklebungen zu sprengen, meist zähe Sekretmassen zu passieren und streicht über rauhe, oft abgeknickte Bronchialwandungen hinweg. Ist das Lungengewebe durch die Narben und anfänglich auch durch die Atelektase noch verdichtet, so kommt das konsonierende und klingende Rasseln zustande unter gleichen Bedingungen wie das Bronchialatmen. Das Anschoppungsmaterial in den Bronchialverzweigungen ist meist ganz zäh und klebrig und, je nachdem es nun in weiteren oder engeren Ästen gesprengt werden muss, erhalten wir grobes oder feines Knattern. Da, wo die feinen Alveolen bei der Inspiration auseinander gerissen werden und sofort wieder zusammenklappen, erhalten wir das feine Knistern. In relativ kurzer Zeit verschwinden diese gehäuften und über weitere Bezirke bestehenden Erscheinungen, indem eben mit der zunehmenden Lüftung des Parenchyms die Hauptursachen wegfallen. In den Gebieten intensiverer Narbenbildung, wo eine Entfaltung nicht mehr stattfindet, wo auch eine Regenerierung des Endothels und damit eine leichtere Herausbeförderung der gebildeten Sekretmassen unmöglich wird, bleiben die Rasseln im Verein mit abgeschwächtem, verschärftem oder bronchialem Atmen weiter bestehen, und ändern damit auch sehr wenig ihren Charekter. Der eben erwähnten Epi-



thelbeschaffenheit der Bronchien kommt bei der Entstehung der Rasselgeräusche eine Bedeutung zu und es lässt sich aus der fortgesetzten Beobachtung ein Schluss ziehen über den Grad der Läsion und der Wiederherstellung der Epithelfunktion. Auffallender und störender sind die Störungen sicher in den thorakoplastizierten Lungen, weil hier die Wiederaufnahme früherer Epithelfunktionen viel unvollständiger erfolgt. Aber auch die Pneumothoraxlunge kann die abgestossenen Epithelien und Sekrete nicht mehr so leicht in die Luftröhre hinaufbefördern. Ihr Selbstreinigungsprozess bleibt gestört, zumal in Fällen grosser Vernarbungen und Pleuraschwarten, weil die unterstützenden Atembewegungen dabei eingeengt sind. So erklären sich die oft sehr reichlichen Rasseln bei keinem oder ganz minimalem Auswurf. Dabei fällt uns auch der absolut fehlende Hustenreiz auf. Eine Brouchiolitis und Bronchitis, die nicht mehr Rhonchi aufweist wie eine solche Pneumothoraxlunge, ist meist begleitet von quälendem Husten, während unsere Patienten nicht den mindesten Hustenreiz noch irgend welche katarrhalischen Erscheinungen spüren. Es muss sich also offenbar um eine im Verlaufe des lange dauernden Kollapses eingetretene Herabsetzung der Reflexerregbarkeit handeln. Nach Stähelin reicht der Hustenreflexbogen nicht bis in die Alveolen und feinsten Bronchialäste, so dass wir annehmen dürfen, dass bei der Pneumothoraxlunge auch die sensiblen Bahnen der Epithelien in den grösseren Bronchien verändert worden sind.

Endlich bleibt noch das Geräusch des pleuritischen Reibens zu erwähnen, welches wir sehr oft in der Periode des Wiederaneinanderlegens der Pleurablätter beobachten und welches späterhin wieder verschwindet. Dieses Pleurareiben ist meist grob und schabend, kann aber auch mit feinem Knistern verwechselt werden. Die Beschaffenheit der Pleuraoberfläche wird dafür ausschlaggebend sein.

Die Fortleitung der autochthonen Rasselgeräusche ist unter den gleichen Bedingungen wie bei anderen Lungenerscheinungen möglich.

Wie die Umwandlung des anfänglich scharfen, rauhen oder bronchialen Atmens in mehrweniger reines Vesikuläratmen, so ist auch das Abklingen der Rasselgeräusche prognostisch sowohl in anatomischer wie physiologischer Beziehung günstig. Freilich sehen wir auch hier, besonders bei den Exsudatlungen, mit eintretender Verschwartung der Pleura ein überaus hartnäckiges Fortbestehen dieses Phänomens, ohne dass sich die Prognose deswegen verschlechterte. Aber auch da nimmt nach längerer Zeit das Atmen einen mehr weicheren, helleren Charakter an und die Rasseln werden immer trockener und spärlicher. Die fortgesetzte, genaue Beobach-



tung ist aber unerlässlich, um sich keine rückfälligen Veränderungen entgehen zu lassen. Allerdings, glaube ich, ist ein Aufflackern eines neuen Prozesses genau erkennbar, auch wenn er eintreten sollte ohne besondere Beeinflussung des Allgemeinzustandes, da der trockene Charakter dieser Narbengeräusche im Verein mit dem scharfen Atmen nicht unschwer auseinander zu halten ist von neuen katarrhalischen Erscheinungen.

Forlanini publizierte vier Fälle mit wieder ausgedehnten Pneumothoraxlungen, welche Staten den unsrigen auffallend gleichen und bei denen auch der sukzessive Verlauf mit unseren Beobachtungen übereinstimmt. Die Wegsamkeit der Pleura und die Möglichkeit eines zweiten Pneumothorax resp. eines Pneumothorax auf der anderen Seite sind die Resultate seiner Untersuchungen; über die Auskultation sagt er kurz: „Diesen von mir auch in anderen Fällen stets erhobenen Befund fasse ich nicht als blasiges Rasseln auf, da er sich von diesem letzteren scharf unterscheidet.“ Die Rasseln nennt er bei einem Fall: „schallende, harte, sonore, unveränderliche Einzelgeräusche, sehr fix, nicht blasig, sondern eher ähnlich beschaffen wie das beim pleuritischen Reiben vernehmbare eigentümliche Lederknirschen“. „Die Narbenreste der alten Läsionen an und für sich, die Zerrungen, die ungleichmässige Wiederausdehnung des Parenchyms und die bronchialen Deformationen, zu denen sie Anlass geben, liefern eine Erklärung für einen eigentümlichen Auskultationsbefund.“

Der Stimmfremitus ist in der Regel über kongruenten Partien auf der Pneumothoraxseite verstärkt, unter den gleichen Voraussetzungen, wie der Schall verkürzt oder tympanitisch, das Atmen verschärft oder bronchial ist. Gemäss unserem Krankheitsbild mag also bei Freibleiben der Bronchien über der narbigen Verdichtung des Lungengewebes die Stimmerschütterung leichter fortgepflanzt werden und daher stärker sein. Bei Exsudatfällen ist umgekehrt durch die Schwartenbildung und das damit fester fundierte und mehr zusammengelagerte Thoraxskelett die Schwingungsamplitude viel geringer, daher der Fremitus abgeschwächt oder aufgehoben. Veränderungen des Fremitus können nur zusammen mit der Perkussion und Auskultation sichere Schlussfolgerungen gestatten.

Zusammenfassend können wir also mittels der klinischen Methoden gleichwie bei der anatomisch-pathologischen Untersuchung eine Pneumothoraxlunge einer chronisch geheilten Phtsise, die in Cyrrhose oder Karnifikation übergangen ist, gleichstellen. Wir finden deren Beschreibung in allen klinischen Lehrbüchern. Herr Dr. Lucius Spengler hat mir in zuvorkommendster Weise einen Fall geheilter Lungencyrrhose zur Verfügung gestellt, der schon vor mehr als 30 Jahren



Patient seines Vaters Dr. Alexander Spengler gewesen ist und nun regelmässig für einige Wochen nach Davos kommt.

Der Patient hatte damals eine kavernöse Phthise des l. O.L., ist aber seither völlig geheilt geblieben. Der zuletzt 1913 aufgenommene Status gleicht genau den zahlreichen früheren Befunden bis auf geringe Rasselgeräusche. Daraus sei kurz erwähnt: Sputum seit Jahren keines mehr. Temperatur immer normal. Patient völlig arbeitsfähig. L. sehr starke Retraktion. L. Lunge bleibt bei der Inspiration liegen. Ausgesprochene Dämpfung über ganzer linker Lunge ohne Tympanie. Auskultatorisch l. über Klav. und im 1. ICR. scharf broncho-amphorisches Atmen, spärliche feine trockene Rasseln. Im 2. ICR. scharf vesiko-bronchiales Atmen mit sehr spärlichen trockenen Rhonchi. Im 3. ICR. leises vesiko-bronchiales Atmen mit spärlichen Rh.; im 4. und 5. fast aufgehobenes Atmen. L. h. über O.L. scharfes lautes bronchiales Insp. und Exsp., nach Husten leises trockenes Knarren; u. h. abgeschwächtes, verschärftes Atmen ohne Rh. Die r. Lunge atmet h. und v. über der Sp. zu leise mit scharfem Insp. und verlängertem Exsp. und einigen feinen Rh. bei Husten. Über dem ganzen übrigen Teil verschärft vesikulär.

Dieser Befund hat mit zahlreichen unserer Untersuchungsresultate von Pneumothoraxpatienten auffallende Ähnlichkeiten. Bei den dauernd geheilt bleibenden Pneumothoraxpatienten werden wir gewiss gleichwie in solchen Fällen auch nach Jahren noch kaum Veränderungen im Perkussions- und Auskultationsbefunde konstatieren können.

Prognostisch müssen uns also solche Befunde in keiner Weise beunruhigen.

Leider hatte ich keine kindlichen Fälle von Pneumothorax zur Verfügung, doch dürften hier die Verhältnisse insofern günstiger und noch mehr zum Normalen tendierend sich gestalten, als bei den Kindern neben den Heilungsvorgängen auch Gewebsneubildungen und Wachstum sowie grosse Anpassungsfähigbeit einhergeht. In statistischen Arbeiten über Empyeme bei Kindern haben Hottinger und später ich im Kinderspital Zürich die Entwicklung der Lunge und des Skelettes nach Empyemoperationen (durch Rippenresektion) über Jahre hinaus verfolgt. In fast allen günstigen Fällen fanden wir bei der Nachuntersuchung, zumal bei den ins erwachsenen Alter gekommenen Patienten die Lunge ad integrum restituiert. Der Lungenkollaps war ja allerdings durch Empyem und nachher offenen Pneumothorax bedingt, bestand wohl auch weniger lange und die Grundkrankheit war seltener eine Phthisis pulmonum, aber ich vermute, ein Vergleich mit kindlichen Pneumothoraxlungen würde vielleicht im späteren Alter der Patienten ein gleiches Resultat ergeben.

b) Untersuchungsergebnisse bei mit Thorakoplastik behandelter Lungentuberkulose.

In der sehr ausgedehnten Literatur über Thorakoplastik finden sich nur sehr spärliche Angaben über den physikalischen Befund



der operierten Patienten. Friedrich sagt in einem Sitzungsbericht der „Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften“ zu Marburg Juli 1908: „Von grosser theoretischer und praktischer Bedeutung sind die Veränderungen, die wir nach diesem Eingriff und nach Überwindung der ersten Operationsfolgen im weiteren Verlauf bei unseren Kranken beobachten: Perkussion und Auskultation ergeben 2—3 Monate nach Vollzug der Operation, dass die kranke Lunge stark gegen den Hilus zusammengeschrumpft ist. Als Beispiel diene einer unserer neuen, bisher noch nicht publizierten Fälle (Herr S. aus Memel). In den oberen Abschnitten der geschrumpften Lunge ergibt die Perkussion hohe gleichmässige Tympanie, in den unteren tympanitische Dämpfung. Die Tympanie dürfte dadurch zu erklären sein, dass das atelektatische, aber zum Teil infiltrierte Lungengewebe die Bronchien noch zu einem guten Teil offen lässt, wie wenn sie in starre Gewebe eingebettet wären (Erklärungsversuche des Herrn Gehrat. Mannkopf).

Bei geöffnetem und dann geschlossenem Mund ist deutlich ein Unterschied der Klanghöhe nachweisbar; bei der Auskultation sind ab und zu feinklingende konsonierende Rasselgeräusche zu hören.

Bei jeder tiefen Inspiration zieht sich die mobilisierte Brust ein und drängt sich die Leber sichtbar vor. Bei jeder Exspiration vollzieht sich der Vorgang in entgegengsetztem Sinne: der untere Lungenabschnitt bläht sich mässig gegen die mobilen Weichteildecken vor. Die Senkung der Leber dürfte ihren Grund darin haben, dass das Diaphragma der Operationsseite nach Wegnahme der Rippen (bis einschliesslich der 10.) auch die 11. und 12. Rippe mit der schon durch die Schwere sich senkenden Leber mit nach abwärts zieht. Andererseits ist das Herz auf das Diaphragma der Operationsseite hinübergelagert. Besonders schön zeigen alle Fälle, namentlich die neuesten (Fall V. Herr S., Fall VI. Frl. Sjöberg), die durch die Volumeneinengung der kranken Lunge bedingte Grössenzunahme (Volumen auctum) der gesunden Lunge.

Der vordere Rand der gesundseitigen Lunge tritt bis über den anderseitigen Sternalrand hinüber; die untere Lungengrenze tritt vorn bis zum unteren Rand der 7. Rippe nach abwärts, bei rechtsseitiger Operation die Herzdämpfung nach rechts hinüber und die Lungengrenze über dem Herz verflacht sich und drückt nach rechts und unten. Die Lungengrenze hinten erreicht den unteren Rand der 12. Rippe und auch über die Wirbelsäule hinüber nach der operierten Seite ist ihre Schallverbindung deutlich nachweisbar. Das Herz ist bei der rechtsseitigen Operation weit nach rechts hinübergetreten, ohne Knickung der Gefässe, ohne Differenz der Stärke und



des zeitlichen Eintrittes des Karotis- oder Radialispulses. Der zweite Pulmonalton ist meist akzentuiert. Bei linksseitiger Operation (z. B. Fall I, II, VI) befindet sich der Spitzenstoss des Herzens in der linken hinteren Axillarlinie. Die bis zur Operation wiederholt hochfebrile Körpertemperatur unserer Kranken fällt, wie bereits erwähnt, schon in den ersten Tagen zur Norm ab oder zeigt — gegenüber früher — subfebrilen Charakter. Die Auswurfsmengen gehen von der täglichen Menge 150—200 ccm vor der Operation auf 20, 10, 5 ccm pro die zurück, s. Kurve.

Von besonderer Bedeutung ist, dass, entsprechend dem Auswurfrückgang die Bazillenmenge rasch abnimmt (Fall III, V, VI) dergestalt, dass im „schweren" Fall III trotz sorgfältiger Kontrolle von verschiedenen Seiten Tuberkelbazillen nicht mehr haben nachgewiesen werden können."

Bei der Sichtung unserer Fälle traten ähnliche Erscheinungen, wie sie schon Friedrich festgestellt hat, auf. Die Befunde zeigen eine überaus grosse Mannigfaltigkeit. Die Ursachen dafür sind natürlich auch verschiedenartigst, indem ja die einzelnen Krankheitsfälle vor der Operation gewiss keiner dem andern gleich war, indem der Heilungsverlauf oder auch die Progredienz der Krankheit nach der Operation ganz verschieden war, indem ferner auch in der Therapie selbst nicht immer nach der gleichen Operationsmethode vorgegangen worden ist. So sind unter den Untersuchten nach Friedrich, nach Brauer, nach Sauerbruch Operierte, auch ist die Entknochung des Brustkorbes nicht bei allen eine gleich weit ausgedehnte.

Alle diese Momente tragen gewiss bei zu den mannigfaltigen Befunden, aber der Endzweck der verschiedenen Operationsmethoden ist, wie mir schien, doch bei fast allen Patienten in einem möglichst grossen Kollaps der kranken Lunge erreicht worden, so dass im kollabierten Organ selbst doch einheitliche pathologisch-anatomische Verhältnisse getroffen werden.

Die Autopsie eines Patienten S. im Sanatorium Schatzalp 1914, der 10 Tage nach einer totalen Brauerschen Plastik an Aspiration in einen Bronchus und Obliterationselektase der anderen Seite erlegen ist, zeigt denn auch, wie die früher schon durch pleuritische Schwarte und Retraktion eingeengte rechte Lunge bis auf ein Viertel der gesunden Lunge kollabiert war, wie die früher auch auf der Röntgenplatte sichtbaren, kinderfaustgrossen Kavernen des O. L. und die verschiedenen Kavernen und Bronchiektasien des Mittel- und Unterlappens ganz flachgedrückt waren, wie dagegen der Bronchialbaum selbst in seiner 1. und 2. Ordnung vollständig erhalten war. Das Lungenparenchyem war bis auf wenige kleine Inseln durch einge-



sprengte, acinöse und lobuläre Käseherde und vor allem durch dicke, sich überall hinziehende Bindegewebswucherungen verdrängt worden — letzteres eine frühere Heilungstendenz im chronischen Verlaufe der Krankheit und noch nicht direkte Kollapswirkung. Die plattgedrückte Kaverne liess sich sehr leicht wieder auseinander ziehen, da in der kurzen Zeit noch keine Granulationsverklebungen oder ähnliches stattgefunden hatte. Es ist aber im ganzen das gleiche pathologisch-anatomische Bild, wie es kurze Zeit nach Anlegen eines künstlichen Pnth. getroffen wird (O. Burckhardt) oder noch besser, wie wir es bei alten chronischen Phthisen und bei anderen indurativen cyrotischen Lungen bei hochgradigster Retraktion des Brustkorbes mit ausgedehnter Schwartenbildung und Vernarbung als natürlichen Heilungsprozess zu sehen bekommen (Fränkel, Cornet).

Ein zweiter Thorakoplastikfall, M., der mir gütigst von Herrn Dr. Lucius Spengler zur Verfügung gestellt ist, kam am 26. Juni 1915, nachdem ich kurz vorher noch Gelegenheit hatte, ihn zu untersuchen, zur Sektion. Die Patientin wurde 1908 wegen rechtsseitiger grosser Kavernen im r. O. L. operiert, indem damals die 2. bis 10. Rippe nach Friedrich entfernt wurde. Nahezu 7 Jahre war Patientin gesund geblieben. In den letzten 3 Wochen des Lebens zeigte sich neuer Zerfall im r. Oberlappen mit einer bronchopneumonischen Erkrankung der ganzen r. Lunge und konsekutiver Herzschwäche. Die glatt verlaufene Resektion der I. Rp. am 16. Juni 1915 vermochte die Krankheit nicht zum Stillstand zu bringen. Pat. starb 10 Tage nach der Operation.

Die ganze r. Seite zeigt sehr starke Retraktion und steht beim Atmen ganz still, während der l. Brustkorb stark geweitet ist und sich bei Atmung sehr gut hebt. R. ist der Stimmfremitus sozusagen aufgehoben. Einen ganz genauen, vor Ableben aufgenommenen Status besitze ich nicht. Es bestand jedoch über dem ganzen U. L. ziemlich intensive Dämpfung, die über der Spitze in gedämpfte Tympanie übergeht. Die Atmung war in den unteren Partien ganz aufgehoben. Aus dem Sektionsprotokoll sei kurz erwähnt: Bei Palpation der r. Thoraxseite entbehrt diese des knöchernen Haltes. Der Zwerchfellstand links unterer Rand der 4. Rippe, rechts oberer Rand der 4. Rippe. Die laterale Thoraxhälfte r. stark eingedellt. Die Rippenknorpel sind überall noch erhalten. Von der 2. Rippe an abwärts gelangt man ca. 8 cm von der Medianlinie in ein breites Rippenresektionsgebiet, welches bis zur 10. Rippe herabreicht. Dabei verläuft die vordere Resektionslinie der Rippen in einem konvex nach der Mitte gerichteten Bogen. An Stelle der r. 3. Rippe befindet sich ein mit der Rippe synchondrotisch verbundenes Rippenersatzstück.



Sonst bestehen keine verknöcherten Periostreste. Beide Lungen sind in ihrer ganzen Ausdehnung, namentlich aber die rechte, mit der lateralen Thoraxwand intensiv verklebt. Der Medialrand des l. O. L. überragt die Mittellinie um Fingerbreite, indem sich ein zungenförmiger, vorderer Lungenzipfel über die Wurzel der grossen Gefässe hinüberlagert. Das Herz liegt in der Mitte an normaler Stelle, zeigt im Epi- und Endokard keine pathologischen Veränderungen. Dagegen ist das Myokard sehr morsch und dünn. Die Pleura der l. Lunge, hauptsächlich über dem unteren Teile des O. L. und in der ganzen Ausdehnung des U. L. ist verdickt. In der Spitze finden sich 2 dicht nebeneinander liegende, sternförmig eingezogene, derbnarbige Stellen. Die Hilusdrüsen sind haselnussgross, antrakotisch, frei von Knötchen. Die Schleimhaut der Bronchien ist rot gefärbt und mit lufthaltigem Schaum bedeckt. Auf der Schnittfläche des O. L. erscheint die Spitze stark schieferig induriert. Im Bereiche der hinteren Seite des O. L. liegt ganz peripher ein ungefähr haselnussgrosser, frisch infiltrierter Herd, woselbst deutlich hanfkorngrosse, über das Niveau der Schnittfläche prominierende weisse Knötchen zu beobachten sind. Das übrige Lungengewebe ist, mit Ausnahme einer kleinen Stelle im Bereiche des U. L., wo ebenfalls hanfkorngrosse Knötchen sind, intensiv rot gefärbt. Aus dem U. L. entleert sich bei Kompression ziemlich ödematöse Flüssigkeit. Die r. Lunge ist intensiv mit der ganzen Thoraxwand verwachsen. Die Loslösung gelingt nur mit dem Messer. Dabei erweist sich die Pleura als eine 2 bis 3 cm dicke Schwarte, welche stellenweise, namentlich im Bereiche der Spitze, knorpelhart ist. Über dem rechten ca. 4 cm langen Rippenstumpf der ersten Rippe gelangt man lateral der Spitze in blutig sugilliertes Gewebe, woselbst ein kleiner Teil der Lungenspitze frisch künstlich von ihrer Umgebung abgetrennt ist. Das Narbengewebe der Pleura an der Spitze ist stark vaskularisiert. Die r. Lunge entspricht ungefähr der Grösse des Unterlappens der linken Lunge. Sie ist schmal und stark kollabiert. In dem stark komprimierten Spitzengewebe findet sich eine ca. walnussgrosse, mit intensivem Bindegewebe umgebene Kaverne, deren Innenfläche zum Teil mit schmierig weisslichgelben Fetzen, welche sich schwer loslösen lassen, ausgekleidet ist. Die nächste Umgebung des perikavernösen Bindegewebes ist stark durchsetzt mit frischer Blutung (Operation). Die Hilusdrüsen der r. Lunge sind stark vergrössert, zum Teil stark antrakotisch, zum Teil normales Drüsengewebe. Die r. Lunge misst 17:15:4 cm. Eine Unterscheidung der 3 Lungenlappen ist nicht möglich. Beim Durchschnitt erscheint die Lunge wie ein bläulichrotes derbes Stück Fleisch. Auf der Schnittfläche,

welche fast durchwegs stark kollabiertes und sklerosiertes Gewebe zeigt, das vollständig luftleer ist, erscheinen, ungefähr dem Bereiche des M. L. entsprechend, mehrere scharf umschriebene, von der Umgebung sich abhebende grauweissliche linsen- bis walnussgrosse, derbe Herde, deren Schnittfläche gekörnt ist. Die Anordnung der Herde erfolgt meist um kleinere Bronchialäste. Der Bronchialstamm der ganzen Lunge ist durch peribronchitische Zellbildung stark verdickt. Erweiterte Bronchien sind keine zu sehen. Beim mikroskopischen Befund handelt es sich um sklerosiertes Lungengewebe, welches durchsetzt ist von frischen pneumonischen Herden, die zur Hauptsache als tuberkulös angesprochen werden müssen, da sie Riesenzellen und Tuberkelbazillen enthalten. Die zahlreichen kleineren und grösseren Bezirke des noch erhaltenen Parenchyms sind angeschoppt teils durch homogenes, zellarmes, teils durch kleine Lymphozythen enthaltendes Exsudat. Sie machen den Eindruck, dass vor dem Einsetzen des entzündlichen, vermutlich kurz vor dem Tode beginnenden Prozesses diese wahrscheinlich sich am Atemgeschäft noch beteiligt haben. (Patientin hatte vor dem Tode 3 Wochen Temperaturen bis 38°.) Der Kollaps der Lunge muss ein partieller gewesen sein, in dem Sinne, dass grössere Parenchymbezirke der Lunge von der bindegewebigen Umwandlung nicht betroffen waren; der grösste Teil jedoch hat eine durch die Plastik bedingte bindegewebige Umwandlung erfahren. Das elastische Gewebe ist hochgradig reduziert, nur in der Spitze in nächster Nachbarschaft der Kaverne finden sich noch ausgedehnte Schichten elastischer Fasern. Das antrakotische Pigment der Lunge ist äusserst spärlich. Es handelte sich um eine akute, herdförmige, pneumonische Entzündung in der r. Lunge, die mit konsekutiver Herzschwäche die wahrscheinlichste Todesursache darstellt[1]).

Diesen beiden pathologisch-anatomischen Fällen mögen hier gleich einige Krankengeschichten anderer Patienten angeführt sein.

Fall I. Herr T., 31 Jahre alt (Fall publiziert M. m. W. Nr. 39, 1911). Patient wurde von Prof. Friedrich operiert. Er hatte eine ausgedehnte kavernöse Phthise der rechten Lunge mit hochbroncho-amphorischem Atmen über dem O.L., sowie auch über den oberen Partien des rechten U.L. Durch die Ausschaltung der rechten Lunge war links das Atmen etwas beeinflusst, da das Insp. bronchialen Beiklang und das Exsp. hauchenden Charakter hatte. Das Herz war damals schon nach rechts hinübergezogen. (Vgl. genauen Status in der erwähnten Publikation.)

Am 27. November 1909 Thorakoplastik nach Friedrich. Lineare Axillarmethode. Resektion der 2. bis 9. Rippe.

[1]) Die histologische Untersuchung wurde im pathologischen Institut der Universität Zürich gemacht.



Am 9. März 1910, $3^1/_2$ Monate nach der Operation, heisst es über den physikalischen Befund: Untersuchung der linken Lunge perkutorisch und auskultatorisch o. B. Im Röntgenbild linkerseits starker, den Bronchien folgender Hilusschatten. R. Seite: Kosmetisch wesentlich günstiger gegenüber dem Effekt bei der sonst geübten totalen Pleurapneumolyse. Bei Erheben des Armes Seratusparese deutlich. Perkussion: Allenthalben absolut gedämpft. H. o. tympanitischer Beiklang. V. tympanitischer Beiklang in der Höhe der 2. und 3. Rippe. Sehr reichliche klingende, gross- und kleinblasige Geräusche. Im vorderen sowie im hinteren Umfang entfernt klingendes Atmen, von vereinzelten Geräuschen begleitet.

Während seines Kuraufenthaltes in Davos im Herbst 1913, also mehr als $3^1/_4$ Jahr nach der Operation erhob ich folgenden Befund: Sehr gutes Allgemeinbefinden, Sputum 10—20 ccm pro die, bazillenfrei. Die rechte Thoraxseite ist stark eingesunken, besonders in der axillaren — medialen Richtung. Die Seitenwand ist in den unteren Partien schlaff, leicht eindrückbar und wird durch eine Pelote ausgefüllt und gestützt. Bei eingelegter Hand lässt sich der diffuse Herzstoss fühlen, bei Atmung wölbt sich inspiratorisch die Seite etwas aus und sinkt bei der Exspiration tief ein. Ein unregelmässiges Flattern der Seite ist nicht zu sehen. Perkussion: Über der Klav. r. v. gedämpft tympanitischer Schall, der unterhalb der Klav. nur wenig lauter wird. Kein Schallwechsel. Ab 2. Rippe und nach aussen zu wird die Dämpfung intensiver und über der Region des M.L. absolut. In der r. Axillarlinie erhält man einen hohen, gedämpft tympanitischen Schall. R. h. über der Spitze relative Dämpfung ohne Tympanie, nach abwärts immer intensiver werdend. Eine untere Lungengrenze ist nicht festzustellen. Absolute Dämpfung besteht ab 6. Proc. spin. Keine Aufhellung oder Verschiebung der Grenze bei tiefer Atmung. Über der ganzen l. Lunge ist lauter sonorer Schall. Die Mediastinallinie überschreitet nach links den linken Sternalrand um 1 Querfinger, die u. l. Lungengrenze steht in der Höhe des 11. Proc. spin. und ist kaum verschieblich. Auskultation: R. v. über Klav. sehr lautes, hochbroncho-amphorisches Atmen, fast gleichlautend wie über der Trachea selbst. Bei Husten spärliche klingende und trockene Rasseln. Auf der Höhe der Inspiration und bei Beginn der Exsp. hat das Atmen lauten bronchialen Charakter. 1. ICR. bronchiales In- und Exspirium mit spärlichem Knattern nach Husten, Atemgeräusch viel leiser als über Klav. Im 2. ICR. wieder lauteres Bronchialatmen, nach Husten Knattern. Über dem M.L. ist das Atemgeräusch gegen das Sternum hin leise mit bronchialem Charakter, nach aussen zu gegen die Axillarlinie wird es sehr laut und rein bronchial bis zur 4. Rippenhöhe wie über der r. Klav. und ähnlich wie über der Trachea. R. h. über O.L. mässig lautes bronchiales Insp. und Exsp. mit trockenen und klingenden Rh. nach Husten. In der Nuchalgegend dasselbe, bei Husten hört man ein leises, hauchendes Anblasegeräusch. In der oberen Hälfte des r. U.L. nimmt ab 3. Proc. spin. im Interskapularraum das Bronchialatmen stark zu, schwächt sich aber nach abwärts wieder ab. In der unteren Hälfte des r. U.L. längs der Wirbelsäule wird das Atmen ganz leise und unbestimmt, gegen die Axilla zu aber immer lauter und bronchialer; trockene spärliche Rh. sind nach Husten über dem ganzen U.L. zu hören. Das Bronchialatmen hat besonders am Hilus, über der Klavikula und in der Axillarlinie gleichen, hauchenden, musikalisch klingenden Charakter mit fauchendem Anblasegeräusch nach Husten von ziemlich gleicher Stärke. Es handelt sich an diesen Stellen offenbar um gleiche Gewebsdichten über der



Bifurkation des Hauptbronchus. L. v. über Klav. mässig lautes Atmen, mit vesikulärem Insp., wenig verlängertem Exsp. ohne Rh. Im 1. und 2. ICR. Atmen vesikulär mit leichtbronchialem Beiklang am Sternum während des Exspiriums. Im 3. ICR. Atmen rauher, weniger laut mit einigen feinen Rh. bei Husten. Über der linken Spitze hinten lautes Vesikuläratmen mit verschärftem Insp. und leiserem, etwas verlängertem Exsp., desgleichen in Nuchalgegend. Über dem l. U.L. in seiner oberen und unteren Hälfte hört man feines leises Vesikuläratmen, bei stärkerem Aufsetzen des Stetoskopes aus der Tiefe bronchiales In- und Exsp. Der bronchiale Beiklang ist längs der Wirbelsäule leise und wird lateralwärts in der Axillarlinie viel lauter und deutlicher. Nach Husten einige feine, leise Knattern. Das Bronchialatmen und die Rh. haben ganz den gleichen Charakter wie auf der rechten Seite und sind sicher fortgeleitet. Bei schwach aufgesetztem Stetoskop hört man nur das feine Vesikuläratmen und keine autochtonen Geräusche. Nach vorn zu gegen die vordere Axillar- und Mamillarlinie verliert sich das Phänomen. Herz: Der Spitzenstoss ist weder sicht- noch fühlbar. Die Grenzen sind wieder über die l. Sternalseite zurückgetreten. Die absolute Herzgrenze reicht an den l. Sternalrand, an den oberen Rand der 4. Rippe und 1 Querfinger einwärts von der l. Mamillarlinie. Die Herzaktion ist ganz ruhig, regelmässig und kräftig.

Während des Kuraufenthaltes 1913/14 in Davos zeigte sich keine wesentliche Veränderung gegenüber früher. Das Allgemeinbefinden ist immer ein sehr gutes geblieben, die Sputummengen sind ganz gering und auch die Rasselgeräusche rechts scheinen weniger geworden zu sein. Ein Bericht des Patienten im Winter 1914/15 gibt an, dass er sich dauernd gut befindet.

Fall II. Herr B., 26 Jahre alt. Patient ist wegen rechtsseitiger Phthisis mit Kavernenblidung im r. O.L. v. im 1. und 2. ICR. seit $1^1/_2$ Jahren im Sanatorium Schatzalp gewesen. Ein Versuch mit dem künstlichen Pnth. missglückte wegen ausgedehnten Verwachsungen der ganzen r. Lunge. Vor der Operation war der Status in kurzem folgender: R. v. Dämpfung mit tympanitischem Beiklang oberhalb der Klav. und unterhalb bis zum 2. ICR., von da ab zunehmende Dämpfung bis zur Basis. H. über der ganzen Lunge intensivere Dämpfung als v. mit tympanitischem Beiklang, unterhalb der Spin. scap. mit Schallwechsel, r. überall vermehrter Stimmfremitus. Über dem r. O.L. v. und h. broncho-vesikuläres Atmen mit mittleren und groben auch klingenden Rh. Der M.L. atmet leise verschärft vesikulär mit ganz spärlichen feinen Rh. Der r. U.L. am Hilus broncho-vesikulär, in der unteren Hälfte verschärft vesikulär, mit überall verlängertem Exspirium, zahlreiche grobe Knarren und knatternde Rh. Die l. Lunge atmet über der Spitze zu leise und zu rauh, ohne Rh. Die u. Hälfte des l. O.L. und der ganze U.L. sind vesikulär, an der Basis etwas rauh. Die ganze l. Seite dehnt sich. Tägliche Sputummenge bis 100 ccm. Fieberfrei.

Thorakoplastik, Prof. Sauerbruch 5. Dez. 1912. Es werden den 2. bis 7. Rippe reseziert in ziemlicher Ausdehnung vom Ang. costae bis in die mittlere Axillarlinie. Patient übersteht die Operation sehr gut und kann nach genau 3 Wochen wieder nach Schatzalp zurückkehren. Der damalige Status ist folgender: Die r. Thoraxhälfte ist v. und h. ziemlich stark eingesunken, mit tieferem Stand der r. Schulter. Die Operationswunde p. p. geheilt. Die Scap. steht nicht unter den vertebralen Rippenstümpfen. Die Atemexkursionen sind wegen Schmerzhaftigkeit sehr gering, während l. der Thorax sich gut hebt und senkt. Sputummenge täglich 10—15 ccm. R. überall intensive Dämpfung.



besonders h., nur in der Reg. supraspin. und v. im 1. und 2. ICR. Aufhellung mit leisem tympanitischem Beiklang. Stimmfremitus r. h. verstärkt bis in die Mitte des Interskapularraumes. Die Auskultation ergibt: r. v. über Klav. Atmen leise, Insp. rauh, Exsp. verlängert, momentan ohne Rh. Im 1. ICR. sehr lautes Atmen, sehr scharfes Insp., verlängertes Exsp., nach Husten spärliches Knattern. Im 2. ICR. dasselbe ohne Knattern. Im 3. ICR. ziemlich lautes, rauhscharfes Insp., verlängertes Exspirium, leises Knattern bei Husten. Im 4. und 5. ICR. Atmen leise, Insp. rauh, Exsp. verlängert, deutliche Knattern bei Husten. In der r. Axillarlinie verschärftes leises Insp., verlängertes Exsp., Knattern nach Husten. R. h. o. in der Reg. supraspin. Atmen leise, Insp. rauhscharf, Exsp. verlängert, Knarren und Knattern nach Husten; Nuchalgegend idem, nur hier Knattern viel lauter und gröber. Über dem r. U.L. der oberen Hälfte ist das Atmen auffallend leise, Exsp. verlängert, mittlere spärliche Rh., die sich nach Husten vermehren. Im Interskapularraum längs der Wirbelsäule ist das Atmen leise bronchial, das Exsp. leise bronchial hauchend. In der unteren Hälfte des r. U.L. Atmen leise, verschärftes Insp., verlängertes Exsp., viele, meist mittlere Rasselgeräusche. L. v. über Klav. Atmen zu leise, Insp. vesikulär, etwas zu rauh. Exsp. verlängert, kein Rasseln. 1. ICR. etwas zu rauhes Vesikuläratmen, von da ab bis zur Basis rein vesikulär. L. h. über Spitze wie vorn, etwas leise, rauhvesikulär ohne Rasseln. Der l. U.L. vesikulär, nur an der Basis etwas rauh, ohne Rasselgeräusche, auch ohne fortgeleitete Rasseln. In der Hilusgegend kein Bronchialatmen.

Patient erholt sich im Verlaufe des Winters 1912/13 sehr gut. Er verlässt Mitte Juli das Sanatorium Schatzalp, nachdem er monatelang fieberfrei war und, sozusagen, gar kein Sputum hatte. Die spärlichen Sputa enthalten nicht regelmässig Bazillen. Der damalige Status, $7^1/_2$ Monate nach der Operation, war folgender: Die Einsenkung der r. Seite hat gegenüber früher nicht sehr zugenommen. Die Atembewegungen der unteren r. Thoraxseite sind ziemlich ausgiebig, während über dem O.L. der Thorax nahezu stillsteht. Die Perkussion hat sich gegen früher kaum verändert. Nirgends aufgehellt. Der hintere, l., untere Lungenrand steht auf der Höhe des 11. Proc. spin. und ist gut verschieblich. Der r. untere Lungenrand steht um $2—2^1/_2$ Querfinger höher und verschiebt sich kaum. R. überall starker Stimmfremitus, besonders zwischen Spina und Ang. scap. im Interskapularraum. Herzdämpfung an normaler Stelle. Auskultation: R. v. über Klav. sehr leises Atmen, Insp. rauh, Exsp. verlängert, ohne Rh. Im 1. ICR. lauteres Atmen, aber doch zu leise, Insp. verschärft, Exsp. verlängert, ohne Rh. Im 2. ICR. dasselbe, nach der Axilla hin einige feine und trockene, mittlere Rh. bei Husten. 3. ICR. leises, rauhes Insp., verlängertes Exsp., feine und mittlere Rh., besonders nach Husten, von ganz trockenem Charakter. 4. und 5. dasselbe, in den unteren Partien des M.L. aber noch zahlreichere trockene Rasseln. R. h. über dem ganzen O.L. leises Atmen. Insp. rauhscharf, Exsp. reinbronchial, aus der Tiefe spärliche Knacken nach Husten. R. U.L. obere Hälfte Atmen sehr leise, Insp. sehr rauh, Exsp. verlängert, leise hauchend, im Interskapularraum Knattern nach Husten. In der unteren Hälfte dasselbe, nur weniger Knattern. L. über O.L. und U.L. vesikuläres Atmen, nur über der Spitze zu leise und zu rauh. Nirgends Rasseln.

Patient kommt im November 1913 wieder zur Kur zurück, nachdem er sich stets sehr gut und wohl befunden hat. Die Sputummengen wechselten zwischen gar keinem und 5 ccm pro die. Anfangs Dezember, also 1 Jahr nach der Operation zeigte sich folgender Status. R. Seite ungefähr gleich ein-

gesunken wie damals. Der gesamte Brustumfang in Mamillarhöhe beträgt bei der Inspiration 93, bei der Exspiration 89 cm. Umfang der linken Seite in Axillarhöhe bei Inspirium 48,5, bei Exspirium 46 cm, rechte Seite bei Inspirium 45,4, bei Exspirium 44 cm. Über dem Proc. xyph. Umfang links bei Inspirium 44, bei Exspirium 41, rechts bei Inspirium und Exspirium 41 cm. Der Stimmfremitus ist r. h. verstärkt, am meisten in der Reg. infraspin. und im Interskapularraum. R. v. im 1. und 2. ICR. sehr verstärkt, ab 3. Rippe aufgehoben. Ebenso in der Axillarlinie verstärkt. L. erscheint er überall normal über der ganzen Lunge. Das Spitzenfeld r. ist $1^1/_2$ Querfinger, links 3 Querfinger breit. R. v. über und unter Klav. lauter Schall, viel höher als l. mit tympanitischem Beiklang. Über Klav., im 1., 2. und 3. ICR. deutlicher Schallwechsel bei Insp. höher, bei Exsp. tiefer. Leise Bronchophonie bis in den 3. ICR. Vorn ab 2. Rippe zunehmende Dämpfung, aber überall mit tympanitischem Beiklang. R. h. o. verkürzter Perkussionsschall bis zur Spin. scap. Gegen den äusseren Skapularrand und in der Axillarlinie ist der Perkussionsschall lauter mit Tympanie in der Axillarhöhle. R. U.L. gibt gedämpften Schall bis zur Höhe des 9. Proc. spin. mit leise tympan. Beiklang, von da ab intensive Dämpfung ohne Verschieblichkeit des Lungenrandes. In der unteren Hälfte des r. Interskapularraumes sehr deutlicher Wintrichscher Schallwechsel, bei Insp. tiefer, bei Exsp. höher; daselbst auch deutliche Bronchophonie. L. überall lauter sonorer Schall ohne Tympanie, nur l. h. o. etwas zu kurz. L. untere Lungengrenze Höhe des Proc. spin. 11, nur wenig verschieblich. Die absolute Herzgrenze liegt 1 Querfinger einwärts der Mamillarlinie bis zum oberen Rand der 4. Rippe und an dem r. Sternalrand, dort geht sie in die Dämpfung des M.L. über. Die Mediastinallinie verläuft in der Mitte des Sternums. Der Spitzenstoss im 5. ICR. etwas einwärts der Mamillarlinie fühlbar.

Auskultation: R. v. über Klav. etwas leise, rein bronchial. Insp. leiser als Exsp., kein Rasseln. Im 1. ICR. am Sternum leises, verschärftes Insp., verlängertes Exsp., ohne Rasseln. Gegen die Axilla zu lauter und schärfer werdend, mit feinen trockenen Rh. nach Husten. 2. ICR.: am Sternum leise, bronchiales Insp., wenig verlängertes Exsp., mittlere Rh., besonders nach Husten. Gegen die Axilla zu wieder verschärft wie im 1. ICR. mit wenig verlängertem Exsp. Im 3. ICR. am Sternum bronchiales Insp. und Exsp., stark schleppend, mittlere, auch klingende Rh. Gegen die Axilla zu leiser bronchial, im In- und Exsp. mit klingenden Rh. und Knattern. 4. und 5. ICR. Atmen sehr unbestimmt, leise, übertönt durch reichliche mittlere und feine Rh. R. h. o. in der Nuchalgegend sehr leises Atmen, Insp. rauhscharf, Exsp. etwas verlängert, ohne Rh. In der Reg. supraspin. einige feine trockene Rh. Die obere Hälfte des r. U.L. im Interskapularraum leises Atmen, rauhscharfes Insp., verlängertes Exsp., aus der Tiefe leise bronchial, mittlere grobe, auch klingende Rh., die sich nach Husten vermehren. In der unteren Hälfte sehr leises Bronchialatmen, besonders längs der Wirbelsäule, mit reichlichen mittleren und groben Rh. und Knattern, besonders bei Husten.

Patient ging wieder nach Hause und machte im Verlaufe des Winters 1913/14 sein medizinisches Staatsexamen. Infolge Überanstrengung und Unachtsamkeit zog er sich im Frühjahr 1914 einen schweren Rückfall zu und kommt im Juni 14 schwer krank ins Sanatorium zurück. Es hat sich im Bereiche des r. O.L. eine grosse Kaverne gebildet mit lautem broncho-amphorischem Atmen und heller Tympanie. Die Partien des U.L. und des M.L. scheinen sich nicht verändert zu haben. Im Verlaufe einer mehrmonatigen Liegekur besserten



sich wohl die klinischen Erscheinungen. Mit Beginn des Krieges aber musste Patient nach Hause zurückkehren. Anfang Dez. 1915 wird Patient zum zweiten Male von Prof. Sauerbruch in ausgedehnter Weise operiert. Ein sehr grosser Kollaps der ganzen rechten Seite, Reduktion des Sputums auf über die Hälfte und Besserung des Allgemeinbefindens sind bisher die direkten Folgen.

Röntgenbilder: Die Röntgenaufnahmen zeigen vor der Operation im oberen Lungenfeld rechts eine Gruppe von 4 ineinander übergehenden, walnussgrossen Kavernen. Über dem U.L. und dem M.L. starke Abschattungen ohne deutliche Zeichnungen. Nach der Operation bis im Dezember 1913 war die frühere Aufhellung der Kavernen zu einer intensiven, scharfrandigen Narbe zusammengefallen. Über den kollabierten Partien des U.L. und des M.L. bestand eine intensive Abschattung. Das Zwerchfell steht r. um 2 Querfinger höher als links. Das Mediastinum ist kaum verlagert. L. bestand normale Lungenzeichnung mit etwas verdicktem Hilusschatten. Im Januar 1914 zeigt sich neuerdings eine grosse Aufhellung zwischen der 1. bis 3. Rippe rechts als Bild einer einkammrigen grossen Kaverne, während die übrigen Partien intensiv abgeschattet sind und links das alte Bild besteht. Das Skelettbild zeigt die abgetrennten Rippenbogen aussen stark heruntergezogen um nahezu die Höhe zweier Rippenansätze. Längs den vertebralen und lateralen Rippenstümpfen ist nach Verlauf eines Jahres eine deutlich sichtbare Verknöcherung eingetreten.

Fall III. Herr Z., 16 Jahre alt. Patient ist seit mehreren Jahren wegen linksseitiger, kavernöser Lungenphthise anderwärts in Behandlung gewesen. Es wurde im Juli 1912 der künstl. Pnth. versucht, der aber nicht glückte. Er hatte kurz vor der Operation ein System verschiedener Kavernen v. im O.L. und eine ausgedehnte katarrhalische Erkrankung des ganzen U.L. Die Temperaturen waren vor der Operation sehr hoch (38,5—39,0). Die Sputummengen zwischen 40 und 50 ccm pro die. Thorakoplastik durch Prof. Sauerbruch am 7. Mai 1913. Resektion der 10 obersten Rippen. Der Status 4 Wochen nach der Operation war folgender: Temperaturen seither lytisch abgefallen und jetzt nur mehr abends leicht erhöht. Das Allgemeinbefinden ist gut. Die Sputummenge beträgt 5—10 ccm pro die. Atmung im Bett bei Ruhelage 18—20, Puls 90—100. Auf der l. Seite besteht eine sehr starke Retraktion, besonders oberhalb der Klavikula und bis zur 3. Rippe. Hinten Narbengranulationen, starker Zusammenfall der ganzen linken Seite. Respiratorisch bewegt sich nur die rechte Seite. Der linke Schultergürtel hängt tiefer und ist ganz ruhig. Die Wirbelsäule zeigt eine leichte Kyphoskoliose, im Bereiche des 2. bis 8. Brustwirbels nach links hinüber. L. v. über Klavikula und im 1. ICR. absolute Dämpfung, auch in den unteren Partien und der Axillarlinie sehr intensiv gedämpft mit leisem tympanitischem Beiklang. L. h. über Spitze bis zur Höhe des 3. Proc. spin. gedämpft tympanitisch, von da ab bis zum Proc. spin. 8 hellere Tympanie, die sich nach v. bis in die hintere Axillarlinie erstreckt. Die untere l. Lungengrenze scheint in der Höhe des 8. Brustwirbels zu stehen, ist aber nicht scharf zu begrenzen, auch nicht verschieblich. R. v. über Klav. lauter sonorer Schall im 1. und 2. ICR., am Sternum tympanitisch. R. h. von oben bis unten überall lauter Schall mit tympanitischem Beiklang. Der Stimmfremitus ist r. stark vermehrt, l. kaum fühlbar. L. v. über Klav. hochbroncho-amphorisches Atmen mit langem Exsp., bronchialem Beiklang nach Husten und spärlichen klingenden Rh. nach Husten. Im 1. und 2. ICR. scharfes bronchiales Insp. und Exsp., bei Husten ein scharfes Blasen, als ob man direkt über einem Bronchus auskultieren würde.



Spärliche grobe Rh., jedoch keine klingenden und keine schnarrenden Geräusche. Ab 3. ICR. bis zur Basis bronchiales In- und Exsp., besonders an der Basis, zahlreiche feuchte Rasseln, die sich nach Husten vermehren, bei Husten ist kein bronchiales Blasen zu hören, wie im 1. und 2. ICR. L. h. über Sp. leises broncho-amphorisches Atmen mit Anblasegeräusch und spärlichen trockenen Rh. Im Bereiche des l. U.L. ab 3. Proc. spin. bis zum unteren Schulterblattwinkel zeigt sich rein bronchiales Atmen mit lautem bronchialem Blasen bei Husten. In der l. Axillarlinie ist das Atmen leise, das Insp. broncho-vesikulär, das Exsp. hauchend und verlängert mit spärlichen Rasseln. Unterhalb des Ang. scap. sin. und an der Wirbelsäule ist das Insp. scharf-vesikulär, das Exsp. leise bronchial und an der absolut gedämpften Basis hört man nur leises unbestimmtes Atmen, das durch zahlreiche mittlere und grobe Rh. übertönt wird. R. v. überall lautes scharfes Atmen mit rauh-scharfem Insp. und verlängertem Exsp.; ganz spärliche trockene Rasseln längs dem Sternum; nur über Klav. ist das Atmen leise und rauher. R. h. überall scharf vesikuläres Atmen mit spärlichen Rh. längs der unteren Lungengrenze. Diese steht auf der Höhe des 11. Proc. spin. und ist wenig verschieblich. Das scharfvesikuläre Atmen ist ca. $1-1^1/_2$ Querfinger über die Wirbelsäule hinaus nach links deutlich als solches hörbar, ebenso v. über das Sternum bis an den l. Sternalrand.

Patient erholt sich rasch von den Folgen der Operation. 11 Monate nach derselben, Ende März 1914, ist der Status folgender: Patient hat sich im Verlaufe des Jahres sehr gut erholt. Er kann ohne Behinderung grössere ebene Spaziergänge machen. Temperaturen beständig normal. Treppensteigen macht ihm Kurzatmigkeit. Die täglichen Sputummengen wechseln zwischen 15 und 20 ccm, gehen hie und da auch auf 5—10 ccm zurück. Der Bazillengehalt des Sputums ist spärlich, Gaffky II—III. Keine elastischen Fasern. L. v. in der Reg. infra- und supraclav. sehr starke Retraktion, ebenso seitlich tief eingesunkener Brustkorb. Keine respiratorischen Einziehungen in der Herzgegend und seitlich. Die l. Seite bleibt auch bei tiefer Atmung vorn ganz still, nur die Supra- und Infraklavikulargruben werden beim Insp. eingezogen. Rechts gute Atmungsexkursionen. Die l. Schulter hängt tiefer als die r. Die beiden Brustwarzen sind gleich hoch. Die Skoliose nach links hat nicht wesentlich zugenommen. Die Beweglichkeit des l. Armes ist frei und ungehindert. Der totale Brustumfang beträgt bei Insp. 76, bei Exsp. 74 cm. L. bleibt der Umfang auf 35 cm in Brustwarzenhöhe gleich bei In- und Exspirium. R. ist der Umfang bei Insp. $42^1/_2$, bei Exsp. 39. Über der ganzen r. Lunge v. und h. lauter sonorer Lungenschall ohne Tympanie. R. v. reicht der sonore Schall bis an den l. Sternalrand vom Manubrium sterni bis hinunter zum Ansatz der 5. Rippe, h. überschreitet er in der Mitte der Wirbelsäule die Mittellinie um 2 Querfinger nach l. L. v. lässt sich eine intensiv gedämpfte Partie vom Herz und Mediastinum perkutieren, welche von der Mitte des 1. ICR. längs der Mamillarlinie hinunter verläuft bis zur 4. Rippe und dort in eine absolute Dämpfung der unteren Lungenpartien übergeht. L. v. über Spitze gedämpft. Im 1. und 2. ICR. gedämpft tympanitisch ohne Schallwechsel, ab 3. wieder gedämpft ohne Tympanie und von da ab absolute Dämpfung ohne Verschieblichkeit der Dämpfungsgrenze. L. h. o. relativ gedämpft bis zur Spina scap., sonst überall, besonders längs der Wirbelsäule intensiv gedämpft bis zur Basis. In der Höhe des 2. und 3. Brustwirbels und des 7. bis 9. Brustwirbels, handbreit von der Wirbelsäule entfernt, hellt sich die Dämpfung als kreisrunde Stellen auf, ohne



dass sie tympanitisch wären. Die r. Lungengrenze ist um 4 cm verschieblich, wesentlich mehr als das Jahr zuvor. Auskultation: L. v. über Klav. reinbronchiales In- und Exspirium mit spärlichen Knattern und klingenden Rh. Im 1. ICR. ausserhalb der Mamillarlinie broncho-amphorisches, metallisches Atmen mit sehr lautem Anblasegeräusch. Am Sternum bronchiales Atmen, überall Knarren, Knacken und klingende Rh. Vom 2.—4. ICR. ist das Atemgeräusch aufgehoben, es sind nur viele zähe knarrende Rasseln zu hören. In der Axilla ist das Atmen ganz leise bronchial, zum Teil übertönt von groben Rh. L. h. o. über der Spitze rauhes broncho-amphorisches Atmen ohne Rasseln, auch bei Husten nicht. In der Reg. infraspin. ist das Atmen weniger laut, broncho-amphorisch mit zähen, groben, auch klingenden Rh. Im Interskapularraum ist das Atmen leise, aus der Tiefe bronchial beim In- und Exspirium, oberflächlich feine und mittlere Rh., aus der Tiefe grobe; kein Anblasegeräusch bei Husten. Die untere Hälfte des l. U.L. zeigt sozusagen aufgehobenes Atmen, man hat den Eindruck, es nur aus der Tiefe zu hören; zahlreiche feuchte Rh., aber keine klingenden. Über den beiden aufgehellten kreisförmigen Partien ist das Atmen wesentlich weicher und von eher vesikulärem Charakter. R. v. über Klav. Atmen laut, scharf, Exsp. wenig verlängert, keine Rh. Im 1. ICR. das gleiche, an Sternum etwas sakkadiertes Insp. Im 2. etwas weniger laut, sonst gleich; der M.L. atmet vesikulär mit ab und zu einem feinen Rh. an der Basis. R. h. oben bis zur Spina scap. broncho-vesikuläres lautes Atmen mit wenig verlängertem Exsp. und keinen Rasseln. Im r. U.L. überall sehr laut und scharf, an der Basis und seitlich sehr scharf. In der unteren Hälfte längs der Wirbelsäule und darüber hinaus nach l. zahlreiche fortgeleitete Rh. Der diffuse Herzstoss reicht 2 cm über die l. Mamillarlinie hinaus und ist im 4. ICR. deutlich sicht- und fühlbar. Respiratorische Einziehungen sind nicht vorhanden. Die Herzaktion ist regelmässig zwischen 80 und 86, die Herztöne sind rein, sehr laut, dicht an der Brustwand zu hören, besonders zwischen Mamillarlinie und Sternum.

Im August 1915 vernahm ich von dem Patienten, dass er sich dauernd gut befinde.

Auf dem Röntgenbilde sehen wir eine starke Skoliose der Brustwirbelsäule ab 2. Brustwirbel bis zur Lendenwirbelsäule mit besonders starker Ausweitung nach links in dem unteren Teil der Brustwirbelsäule. Die Claviculae und die Schulterblätter werden trotzdem horizontal gehalten. Der Verlauf der r. Rippenbogen ist ziemlich horizontal mit weiten ICR. Links ist die erste Rippe erhalten, von der 2. bis 10. Rippe stehen die vertebralen Stümpfe horizontal heraus, oben etwas länger als unten, 4—8 cm lang. Die vorn und seitlich erhaltenen Rippenbogen sind alle dachziegelförmig ganz steil übereinander gelegt, stehen viel tiefer als die dazugehörigen Stümpfe. Das zwischen ihnen verbliebene Periost bildet ein 2—3 cm breites knöchernes Band, welches an der äusseren Rippenstumpflinie von der 2. Rippe bis zum Zwerchfell verläuft. Der Zwerchfellstand ist beiderseits gleich hoch, l. horizontal verlaufend ohne Rezessus, rechts mit tiefem Rezessus. Der Herzschatten überragt die skoliotische Wirbelsäule nach r. um die halbe Herzbreite. Der Trachealschatten verläuft ganz gerade in der Mitte der Brustwirbelsäule bis zur 3. Rippe. Die ganze r. Lunge zeigt ein helles normales Lungenbild mit vergrössertem Hilusschatten. L. sieht man im oberen Lungenfeld aussen von der Höhe der 2. Rippe bis zur Klav. eine birnenförmig ovale Aufhellung, die sich gegen die Axilla hinzieht. Nach innen davon finden sich längs der Bronchialverzweigungen in



dem O.L. 5 aneinander gereihte haselnuss- bis wallnussgrosse, dichte Schatten. Die Hiluszeichnung und die Bronchialverzweigungen nach unten sind nicht deutlich zu sehen. Im übrigen ist das gesamte linke Lungenfeld von einem gleichmässigen diffusen Schleier überzogen, durch den keine Struktur und keine Lungenherde zu sehen sind.

Es möge hier noch ein 4. Fall erwähnt werden, welchen ich nur zweimal Gelegenheit hatte zu untersuchen bei Anlass einer Vorstellung in Davos durch Herrn Prof. Brauer im Januar 1913. Es handelt sich um eine 22 jährige Patientin, Frl. K., die seit 1909 krank ist. Sie hatte seit März 1910 einen erfolgreichen künstl. Pnth. gehabt während eines Jahres. Nachdem man ihn hatte eingehen lassen, trat wieder Verschlimmerung, Sputum und Fieber auf. Die Thorakoplastik wurde 1912 in zwei Zeiten gemacht. Im März 1912 wurde sie zum 1. Male in Eppendorf operiert, und dabei die 6.—10. Rippe total reseziert, so dass nur ein kleiner Rippenstumpf hinten an der Wirbelsäule und vorn am Sternum stehen blieb. Die 2. Operation wurde im Juli 1912 über den oberen Partien gemacht und dabei die 5. bis 2. Rippe möglichst voll reseziert. Während und nach der 1. Operation bestand noch viel Auswurf mit Bazillen. Durch den erreichten Kollaps der 2. Operation ging das Sputum rasch zurück und ist jetzt vollständig geschwunden. Die Patientin hält sich ganz gerade. Auch die r. Schulter steht gleich hoch wie die l. Dagegen ist die gesamte r. Brustseite bis auf einen Drittel geschwunden. Die rechte Mama war erhalten und hängt etwas tiefer als die linke. Bei der Atmung steht die r. Seite ganz still, nur in der oberen Hälfte des 1. ICR. bei Insp. eine Ausblähung und bei Exsp. Einziehung (paradoxe Atmung). Dies ist noch ausgesprochener im 2. ICR. Bei der Palpation fühlt man eine stark versteifte Brustwand, auch r. in der Axillarlinie durch Verknöcherung des stehengelassenen Periostes. Diese Verknöcherung ist v. und h. höckerig und überall mit den Rippenstümpfen verbunden. Bei der Perkussion gedämpft tympanitischer Schall über dem O.L. h. und in der Seite. Nach unten zu zunehmende Intensität der Dämpfung bis zur absoluten ab Ang. scap. inf. R. v. o. über Sp. tympanit. Schall. Im 1. und 2. ICR. hoher, metallischer, tympanitscher Klang; von der 2. Rippe ab Dämpfung. In der r. Seite ganz leiser Schall. Die Leberdämpfung steht sehr hoch, nahezu im 3. ICR. Das Herz scheint v. r. bis in die 2. Rippe heraufgezogen. R. v. im 1. und 2. ICR. Wintrichscher Schallwechsel. Links ist der Perkussionsschall überall laut, sonor, längs der Wirbelsäule mit tympanitischem Beiklang. Die l. untere Lungengrenze verschiebt sich um 2—3 cm. Auskultation: R. v. über Klav. broncho-amphorisches Atmen mit inspiratorischen mittleren und groben, zähschleimigen Rasselgeräuschen, Exsp. nicht schleppend. Unter Klav. am Sternum l. bronchiales Insp., Exsp. kurz abgebrochen, dort sind keine Rh. zu hören, daneben bei Husten fortgeleitete Rasseln. Laute Herztöne. In der äusseren Hälfte unterhalb Klav. im 1. ICR. hochbroncho-amphorisches, scharfes In- und Exsp. mit einem konstanten giemenden Rh. Bei Husten Anblasegeräusch. Im 2. ICR. scharfes, vesiko-bronchiales Insp., scharf hauchendes, verlängertes Exsp., sehr laute Herztöne; daselbst auch die Herzbewegungen deutlich fühlbar bis in die äussere Hälfte. Im 3., 4. und 5. ICR. ist nur ein leises, fernes, verschärftes Atmen zu hören, das durch die lauten Herztöne in der Hauptsache übertönt wird. In der rechten Seite hört man nur in der obersten Partie gegen die Axillarhöhle zu ein sehr leises bronchiales Atmen ohne Rasselgeräusche. R. h. in der Reg. supraspin. sehr scharfes bronchiales Insp. und bronchiales Exsp. bei Husten amphorisch hauchend, aus der Tiefe bei Husten einige leise,

klingende Rh. In der Höhe der Spina scap. nach aussen scharfes bronchiales Atmen, wie direkt vom Bronchus kommend, längs der Wirbelsäule mit deutlichem amphorischem Hauchen; inspiratorische zähe, schleimige und trockene Rh., die sich bei Hustenstoss nicht vermehren. Im Interskapularraum bis Mitte Skap. dasselbe Atmen wie über Spina, allmählich nach unten zu leiser werdend und gegen Ang. scap. ganz verschwindend, da es von dem Atemgeräusch der l. Lunge übertönt wird. Auffallend erscheint über der kollabierten Lunge das sehr kurz abgeschnittene Exsp. und dass auch die Rh. nicht nachschleppen und sich bei Husten vermehren.

L. v. von o. bis u. sehr scharfes, lautes, vesikuläres Atmen ohne Rasselgeräusche. L. h. über dem O.L. scharf vesikulär ohne Rh. Über dem l. U.L. bis Mitte Skap. Atmen etwas weniger scharf, Exsp. etwas verlängert, am Hilus mittlere und feine trockene Rh. beim Husten. Ausgehend vom Hilus nach der unteren Hälfte ist das Insp. leiser, etwas rauher mit leisem Knattern auf der Höhe der Inspiration und nach Husten; es vermehrt sich aber nicht stark.

Die Herzaktion ist ruhig und regelmässig, 76—80. Herztöne rein. Der Puls ist gleichmässig und gut gefüllt. Die Patientin atmet in der Höhe von Schatzalp etwas erschwert, gibt aber an, unten in Zürich, wo sie wohnt, ohne jegliche Beschwerde und Atemnot auch grössere Ausgänge machen zu können. Das Aussehen und Allgemeinbefinden scheinen dafür zu sprechen.

Röntgenbild. (Im Anschluss an Untersuchung gemacht.) Die Wirbelsäule wird sozusagen gerade gehalten. Die rechte Klavikula steht um ein Weniges tiefer als die linke, verläuft aber sozusagen horizontal. Von dem rechtsseitigen Brustkorb sind nur noch der 1. Rippenbogen und die 11. und 12. Rippe erhalten. Sonst sieht man nur hinten horizontal herausstehende, 4—6 cm lange Rippenstümpfe. Verknöcherungen von Periost sind nur oben als abfallende Spangen von der 2., 3. und 4. Rippe zu sehen. L. ist der Rippenkorb stark geweitet mit breiten ICR. Das Zwerchfell steht sehr tief mit freiem Rezessus. In der ganzen l. Lunge sind vom Hilus ausgehend zahlreiche kleinere und mittlere Herdschatten zu sehen, die sich von den lufthaltigen Stellen scharf abheben. R. sieht man von der Lunge überhaupt nichts mehr, nur oben dicht oberhalb und unterhalb der Klav. nach aussen anliegend an die oben erwähnten Spangen finden sich 2 olivenförmige, 3—4 cm lange und 1—$1^1/_2$ cm breite Aufhellungen. Das Herz ist unten vollständig nach r. hinübergezogen, so dass der l. Rand der Brustwirbelsäule abgedeckt ist. Die Trachealaufhellung verläuft gerade. Ein zuführender Bronchus zu den erwähnten Aufhellungen ist nicht zu sehen.

Ähnlich verhalten sich auch andere Fälle meiner fortgesetzten Beobachtungen, sowie auch die meisten nur einmal untersuchten Patienten in Zürich und Wald.

Die Konstruktion eines mehrweniger einheitlichen physikalischen Befundes bei einem Thorakoplastik-Patienten lässt sich dabei gewiss ableiten. Abgesehen von den klinischen Erscheinungen wie Abfall des Fiebers, Rückgang und allmähliches Versiegen des Sputums mit Abnahme und Verschwinden der Tbcbaz. in demselben, Hebung des Appetits und des Körpergewichtes und gleichzeitig Hebung des Allgemeinbefindens usw. sind die am Patienten objektiv wahrnehmbaren Erscheinungen meistens sehr deutlich.



Inspektion. Die augenfällige Einsenkung der nach Sauerbruch oder Wilms operierten Patienten ist natürlich bei der radikalen Entknöcherung nach Friedrich und Brauer noch viel erheblicher, doch erreichen in bezug auf die Haltung der Wirbelsäule und des Schulterblattgürtels und die Beweglichkeit des Oberarmes der operierten Seite alle Methoden ähnliche und gute Resultate. Die Klavikulargruben sind tief eingesunken, so dass ein Spitzenfeld meistens nicht deutlich zu perkutieren ist. Natürlich besteht eine Asymmetrie der Atmung, indem die operierte Seite sich respiratorisch nur wenig hebt oder senkt, oft nur unter Zuhilfenahme der auxillären Atemmuskulatur oder dass sie gehoben wird durch die gesunde Seite. Auch kann sie ganz still stehen. Die gesunde Seite ist, besonders längere Zeit nach der Operation, vikariierend geweitet und, da es sich meist um jugendliche Individuen handelt, bewegt sie sich auch gut und elastisch. Man beobachtet oft bei hochgradigem Kollaps deutliche inspiratorische Einziehungen und paradoxe Atmung in der Seite und in den bestehenden ICR vorn, bei der Exspiration wölben sich die Partien dann wieder vor. Dies ist nicht etwa der Ausdruck von Dyspnoe, sondern stellt ein Mitgehen der haltlosen Brustwand mit dem Mediastinum dar, weil dasselbe bei der Inspiration nach der gesunden Seite hin angezogen und bei der Exspiration weggebläht wird. Dabei ist die kollabierte Seite, Thoraxwand und Lunge mit dem gesamten Mediastinum zu einem Ganzen fest verbunden und lässt sich der Vorgang nicht mit Mediastinalflattern vergleichen. Die Kontraktionen des Herzens sind sowohl bei rechtsseitiger, besonders aber bei linksseitiger Plastik, und zwar besonders nach Brauer und Friedrich oft sehr deutlich sicht- und fühlbar. Dabei tritt hauptsächlich bei den seitlichen und totalen Thorakoplastiken die Herzaktion bei der Inspiration viel deutlicher hervor, weil dabei die operierte Seite mehr einsinkt und so das Herz näher an die Thoraxwand heranrückt. In späteren Stadien des Verlaufes kann das Herz auch so verschoben sein, wie dies bei Fall Z. zu sehen ist, wo die Herzaktion vorn oben bis zum 2. JCR und in der Axillarhöhle zu sehen und zu fühlen ist.

Die Atemfrequenz ist bei ruhigem Verhalten des Patienten eine ziemlich normale, wird aber meist schon nach kleinen Anstrengungen wie Treppensteigen usw. beschleunigt, oft auch mit objektiver und subjektiver Dyspnoe. Es hängt dies natürlich in erster Linie von der Leistungsfähigkeit und Kompensationsfähigkeit der sogenannten gesunden Lunge und von der Herzkraft ab, und ist darin ähnliches zu beobachten wie beim künstlichen Pneumothorax. Bei Fällen, bei denen die Operation lange zurückliegt, wo sich die nicht



operierte Seite gut gehalten hat und auf der kranken die Vernarbung solide geworden ist, hat sich der Organismus, besonders Herz und Lunge, der Veränderung der Zirkulation und Atmung so gut adaptiert, dass sich solche Patienten ohne jegliche Beschwerde viel mehr körperliche Anstrengungen zutrauen dürfen, als man erwarten konnte. Das gleiche wie von der Atmung gilt im ganzen auch von der Herztätigkeit. Kompensationsstörungen, Stauungen im Venenkreislauf, unregelmässige oder zu beschleunigte Herzaktion bleiben bei den gut verlaufenden Fällen sozusagen aus. Der Karotis- und Radialispuls treten gleichzeitig auf, ein Beweis, dass keine erheblichen Abknikkungen der Stammgefässe vorliegen. Ist allerdings der kleine Kreislauf durch ausgedehntere Erkrankungen der nicht operierten Lunge zu sehr eingeschränkt, so fallen sofort die Zyanose, die Dyspnoe, auch unregelmässige und beschleunigte Herztätigkeit auf. Wie sich nach langen Jahren und bei soliderer Verlagerung des Herzens die Dinge gestalten, hatte ich bis jetzt nicht Gelegenheit zu beobachten, jedenfalls werden auch dann allmählich Hypertrophie und Erweiterung besonders des rechten Herzens den Gleichgewichtszustand zu erhalten suchen.

Die Jugendlichkeit des Patienten trägt zudem viel bei zum ungestörten Ausgleich dieser eingreifenden topographischen wie physiologischen Veränderungen.

Die Palpation der operierten Thoraxseite ruft bei den grossen Plastiken das Gefühl von einem sehr schlaffen, schwachen Gebilde hervor. Je nach der Art der Operation lässt sich die Seite mehr weniger leicht eindrücken. Bei Stehenlassen der Rippenbogen federn diese ein und aus; bei Entfernung des gesamten Rippenbogens fällt man mit der tastenden Hand, besonders seitlich, in eine tiefe Delle, in der man leicht den diffusen Herzschlag und respiratorische Verschiebungen fühlen kann. In weiter zurückliegenden Fällen haben die Rippenstümpfe und das eventuell zurückgelassene Periost wieder einen soliden Knochenpanzer gebildet, der sich natürlich nur schwer eindrücken lässt. Dadurch wird dem Mediastinum und seinen Organen wieder eine dauernde solide Festigung geschaffen, das Röntgenbild zeigt am deutlichsten die fortschreitende Ossifikation des Periostes. Bei mageren Individuen fühlt man bei mehr Katarrhbildung ab und zu das brodelnde Geräusch durch, pleuritisches Reiben scheint bei der Art von Fällen überhaupt ausgeschlossen. Die gesunde Seite dehnt sich mit fortschreitender Adaption mehr aus und man fühlt die JCR. weiter ausgespannt, die Rippenbogen mehr horizontal verlaufend, die Lungenspitze oft schwammig vorgewölbt ähnlich wie beim Emphysem, besonders bei Husten.

Der Stimmfremitus ist vermindert oder sogar aufgehoben, fast immer fehlend über den unteren Partien der Resektion, dagegen meist fühlbar, ja verstärkt längs der Wirbelsäule und über nicht total kollabierten Partien. Eigentlich kommt ja die kollabierte und karnifizierte Lunge einer Infiltration über Bronchien gleich und sollte man eine Vermehrung des Stimmfremitus erwarten. Das Hauptmoment, dass eher das Gegenteil der Fall ist, liegt wohl in der Entrippung des Thorax. Es besteht kein fassförmiger, starrwandiger Brustkorb mehr, die Brustwand in toto kann nicht mehr mitschwingen oder sogar verstärken. Ferner sind die meist ansehnlichen Pleuraschwarten und die überall soliden Verwachsungen ein Leitungshindernis. In der Lunge selbst können die Bronchien verlegt oder kompromiert oder von ihrem früheren Verlaufe abgebogen sein. Ferner sind die Spannungsverhältnisse im mit Narben durchsetzten Lungengewebe sicherlich ganz andere, für die Fortleitung der Resonanz weniger günstige, so dass eine Verstärkung des Fremitus nicht möglich ist. Es fällt aber auf, dass trotz des verminderten oder aufgehobenen Fremitus doch an der nämlichen Stelle lautes bronchiales, oft amphorisches Atmen gehört werden kann. Die Erklärung dieser Erscheinung soll weiter unten versucht werden. Sind, besonders über dem O. L., Kavernenbildungen durch die Thorakoplastik nicht zum Kollaps gekommen, stehen diese durch den Bronchus in freier Verbindung mit der Trachea, so findet man den Stimmfremitus regelmässig verstärkt. Das gleiche findet man ziemlich regelmässig längs der Wirbelsäule, es scheint aber meistens nur eine Fortleitung von der anderen Seite zu sein. Auf der gesunden Seite ist der Stimmfremitus, besonders über der Nuchal- und Skapulargegend meist verstärkt und lässt sich, wie gesagt, längs der Wirbelsäule auch auf die operierte Seite verfolgen, ein Zeichen dafür, dass die atmende Lunge überbläht ist.

Perkutorisch tritt in den ausgedehnten Plastikfällen mehr weniger intensive Dämpfung mit tympanitischem Beiklang über dem O. L. v. und h., absolute Dämpfung über dem U. L. bzw. M. L. in den Vordergrund. Die unmittelbare Perkussion über den entrippten Partien ergibt meist eine absolute Dämpfung, es ist also kein Eigenschall der darunter liegenden Organe zu bekommen. Wo im O. L. die Kavernen auch zu vollständigen Kollaps gekommen sind, ist die Dämpfung doch meist nicht absolut. Es lässt sich besonders vorn über dem 1. und 2. JCR., weniger hinten, noch relativ gedämpfter Schall, meist mit einem leisen hohen tympanitischen Beiklang herausperkutieren. Je weiter herunter um so intensiver gedämpft wird der Perkussionsschall. Dieses häufige Bild ist wohl daraus zu erklären,



dass die oberen Lungenpartien infolge geringerer Resektionsmöglichkeit der 1. und 2. Rippe nicht so stark zusammenfallen, dass auch ein Mittönen der Rippenbogen eher möglich ist. Der tympanitische Klang wird über dem Hauptbronchus und der Trachea erzeugt. Bei 2 Patienten mit tiefer seitlicher Eindellung mit totalem Kollaps, wo auch das Röntgenbild kein Lungengewebe mehr erkennen liess, fand ich das gleiche Phänomen von Dämpfung und Tympanie ganz oben in der Axilla und deren seitlichen vorderen Partien. Auch hier wird die Tympanie durch den nahe darunter liegenden Hauptbronchus entstanden sein. Es sind beides rechtsseitig Operierte, so dass Magen- und Darmschall ausgeschlossen werden kann. Es sind dies die typischen Erscheinungen des Williamschen Trachaealschalles, einen Schallwechsel nach Wintrich gelang es mir dabei nicht hervorzurufen.

Dass die unteren Thoraxpartien meist absolute Dämpfung aufweisen, liegt neben dem vollkommenen Kollaps dieser Teile auch daran, dass das Zwerchfell, rechts damit auch die Leber höher hinaufrücken und dass fast immer ausgedehnte, dicke Pleuraschwarten vorliegen und die Bronchialäste nicht sehr stark sind. Die Kavernenbildungen kommen besonders im O. L. nicht immer zu einem totalen Kollaps und geben dann lauten und deutlich tympanitischen Schall, auch lassen sie sich meist scharf umschreiben und lokalisieren. Sind sie offen mit dem Bronchus verbunden, ist auch Wintrichscher Schallwechsel vorhanden, die Tympanie ist viel sonorer und oberflächlicher als in den beiden obengenannten Fällen, wo Hauptbronchus und Trachea direkt perkutiert werden. Münzenklirren konnte ich in den untersuchten Fällen nicht konstatieren. Bei zwei Patienten fand ich in sonst absolut gedämpften Bezirken runde, ziemlich scharf begrenzte Partien, mit aufgehelltem, nicht tympanitischem Schall. Es wurde die Vermutung, dass es sich hier um noch lufthaltige, atmende, nicht kollabierte Lungenpartien handelt, auch durch den Auskultationsbefund und das Röntgenbild bestätigt; auch die ausgedehnten Plastiken dieser beiden Fälle sprechen nicht dagegen. Liegt es doch gerade im Wirkungscharakter der Thorakoplastik, dass noch gesunde Partien nicht bis zur Funktionslosigkeit zusammengepresst werden.

Topographisch hängt das Perkussionsresultat davon ab, wie weit die Plastik ausgedehnt worden ist und wie lange sie zurückliegt, ferner von der Arbeitsfähigkeit der anderen Lunge. In der Regel ist das Krönigsche Spitzenfeld auf der operierten Seite ganz schmal geworden oder ganz verschwunden. Die untere vordere Lungengrenze ist hoch hinaufgerückt, ebenso seitlich und hinten. Die Bestimmung einer sicheren unteren Grenze ist vielfach schwierig, oft nur auskultatorisch einigermassen möglich. Bei Erreichung ganz



grosser Kollapse, wie in dem nach Brauer operierten Falle eines jungen Mädchens, kann von Lunge im eigentlichen Sinne überhaupt nicht mehr gesprochen werden. Die partiellen Thorakoplastiken, wo nur 4 bis 5, meist untere Rippen reseziert worden sind, lassen natürlich eine perkutorische Begrenzung der nicht kollabierten Partien feststellen, auch findet man dabei dann und wann Verschieblichkeit. Es macht mir aber bei 2 zutreffenden Fällen den Eindruck, dass bei der tiefen In- und Exsp. mehr eine Verschiebung der ganzen Seite an Stelle einer rein respiratorischen Verschiebung getreten sei, dass also die Ausdehnung und Zusammenschiebung des noch atmenden Lungenparenchyms selbst perkutorisch schwer zu konstatieren ist. Die Herzdämpfung geht sowohl bei rechts- wie auch bei linksseitigen Plastiken unten ohne jede Begrenzung in die absolute Dämpfung über. Viel weniger häufig als man erwarten sollte, waren die Herzgrenzen erheblich verschoben, dies nur in den sozusagen kompletten Plastiken. Bei linksseitiger Operation ist das Herz abgedeckt und sehr leicht zu fühlen und zu sehen. Die Herztöne sind dem Ohr ganz nahe, meist sehr laut und scharf akzentuiert. Mehr überlagert von der linken Lunge wird das Herz bei rechtsseitiger Plastik, auch rückt es dann über den rechten Sternalrand hinaus, in schweren Fällen bis an die rechte Mamillar- und rechte Axillarlinie.

Die arbeitende Lunge ist sozusagen regelmässig vergrössert und überbläht, so dass vorn der sonore, ja hypersonore Schall die Mittellinie meist überschreitet bis an den entgegengesetzten Sternalrand oder noch weiter, ebenfalls hinten bis an die Prozessi spinosi und darüber hinaus reicht. Das Spitzenfeld ist eher breiter als gewöhnlich, selten verschmälert. Die untere und seitliche Lungengrenze steht meist tiefer als normal und ist respiratorisch verschieblich. Auch bei gleichzeitiger Erkrankung der atmenden Lunge findet sich selten eine intensivere oder absolute Dämpfung, vielmehr kann man dann über den kranken Stellen von einer gedämpften Sonorität sprechen, indem dort das infiltrierte Gewebe durch die umliegenden, kompensatorisch emphysematisch geblähten Partien in seiner Dämpfung gemildert wird. Dass mit fortschreitender Erkrankung der arbeitenden Lunge die Verschieblichkeit der Grenzen unten wie auch der Spitze sich verändern, ebenso wie die allgemeinen Perkussionsverhältnisse, liegt natürlich allgemein klar zutage.

Bei ganz frisch Operierten hat der kompensatorische Atemmechanismus noch zu wenig eingesetzt und wir beobachten erst im Laufe von Monaten, wie sich die sogenannte gesunde Lunge vergrössert und mit ihr natürlich auch deren Thoraxseite.

Die überraschendsten und interessantesten Befunde erheben wir

bei der Auskultation. Mag man den Patienten morgens früh oder erst gegen Abend, Monate oder mehrere Jahre nach der Operation behorchen, fast immer tritt einem ein Chaos von Atemgeräuschen und Rasseln entgegen, wie wir sie meist nur in ganz komplizierten Lungenprozessen finden.

In den oberen Partien der kollabierten Lunge, zumal vorn in den Supra- und Infraklavikulargruben hören wir leises bis lautes Bronchialatmen, oft auch, während die Spitzenkavernen nachweisbar zusammengefallen und verschwunden sind, bronchoamphorisches Atmen. Das Bronchialatmen ist hinten über der Spitze und in dem Interskapularraum ebenfalls sehr häufig, nur weniger laut als vorn. Dabei ist das Insp. laut bronchial ohne eigentlichen amphorischen Charakter, sondern vielmehr prägnant abgebrochen. In anderen Fällen ist von einem direkten, dem Ohre nahe gelegenen Atemgeräusch nicht zu sprechen, sondern es treten mehr oberflächlich nur feine bis grobe Rasseln verschiedenen Charakters auf, besonders bei Husten, und nur aus der Tiefe hört man leiseres In- und Exsp. Sind die Oberlappenkavernen nicht zum Kollaps gekommen, so findet man, je nach der zentraleren oder wandständigeren Lage des Bronchus amphorisches bis hoch-bronchoamphorisches Atmen, entweder vorn oder hinten deutlicher, oftmals überall gleich stark. Hustet der Patient, so vernimmt man ein musikalisch je nach der Grösse der Kaverne höher oder tiefer pfeifendes Geräusch, das sogenannte Anblasegeräusch. Das Geräusch kann nachgeahmt werden, indem man kurz und scharf über einen Flaschenhals bläst. Etwas ganz Ähnliches kann bei Husten über den nur bronchial atmenden Partien beobachtet werden, nur fehlt diesem länger gezogenen Geräusch jeder musikalische Beiklang, es ist vielmehr ein einfach stärker hauchendes oder schlürfendes Bronchialgeräusch, unmittelbar nach dem Hustenstoss. Das Anblasegeräusch nach Husten über Kavernen ist in der Minderzahl der Fälle deutlich zu hören und hängt mit der besonders günstigen Stellung des zuführenden Bronchus und mit den Spannungsverhältnissen und der Aussenwandung der Kaverne zusammen.

In anderen Fällen wieder, besonders wo intensive bis absolute Dämpfung besteht und bei gutgenährten Patienten ist das Atemgeräusch über der Oberlappenpartie nur leise, rauh und scharf mit kaum verlängertem, nichtbronchialem Exspirium, hinten oben oft auch ganz aufgehoben.

Die unteren Lungenpartien zeigen etwas gleichmässigeren Befund. Das Atmen wird von oben nach unten immer leiser, meist ist über der unteren Hälfte des U. L. überhaupt jedes deutliche Atemgeräusch aufgehoben. Das Inspirium ist scharf bronchovesikulär,





auch rauh, holperig, hie und da sakkadiert, das Exsp. leise hauchend, verlängert, oftmals ganz aufgehoben. Sehr oft hört man, besonders in den seitlichen und oberen Partien aus der Tiefe bronchiales In- und Exsp. mit. Fast regelmässig findet sich in der Hilusgegend hinten im Interskapularraum ein lauter atmender Bezirk mit vielfach bronchialem Charakter. Längs der Wirbelsäule hört man dann und wann das von der anderen Seite wohl fortgeleitete, scharfes Vesikuläratmen, und die Perkussion stellt in solchen Fällen auch eine Überblähung der arbeitenden Lunge fest. Bei ganz ausgedehnten Plastiken, wo von den Rippenbogen sozusagen nichts mehr stehen geblieben ist, die Seitenwand von der Axilla bis hinunter tief einsinkt, wird auch seitlich, besonders in der Axilla und nach abwärts ein lautes, sehr ausgesprochenes Bronchialatmen, ja ein direktes Trachealatmen gehört. Der Auskultationsvergleich über diesen Partien und im Jugulum sterni ergab mir in 2 Fällen nicht nur gleichen Charakter, sondern sozusagen auch gleiche Stärke und gleich lange Dauer von Insp. und Exsp. und das fauchende Geräusch beim Hustenlassen. Interessant war bei einem nach Friedrich operierten Patienten, dass genau auf der entgegengesetzten Axillarseite neben dem lauten, scharfen Vesikuläratmen auch das Bronchialatmen der anderen Seite gehört wurde, während weiter nach vorn und hinten dieses Phänomen ausblieb (fortgeleitetes Bronchialatmen). Wo normales, lufthaltiges Lungenparenchym inselartig erhalten ist, nimmt auch das Atmen weicheren, vesikobronchialen Charakter an. An solchen Stellen hellt sich auch der Perkussionsschall auf.

Die sogenannte gesunde Seite bietet ganz ähnlich wie bei künstl. Pnth. ein ziemlich gleichmässiges Bild von kompensatorischer Lungenerweiterung. Bei dem sonoren Perkussionsschall ist auch das Atmen überall laut, scharf vesikulär mit mehrweniger verlängertem Exsp., gerade in den unteren und seitlichen Lungenpartien ist dies am deutlichsten ausgesprochen. Modifiziert wird natürlich dieser Befund bei tiefer greifenden Erkrankungen, doch ist es hier wie bei der Perkussion sehr interessant, wie die kranken, rauh scharf, bronchovesikulär oder vesikobronchial atmenden oder abgeschwächt atmenden Stellen durch das emphysematöse Atmen modifiziert und übertönt werden. Bei sehr starker Inanspruchnahme der atmenden Lunge fiel mir bei einem oder zwei Fällen der durchgehend deutliche bronchiale Beihauch auf. Es waren dabei gewiss nicht tiefer greifende, pathologische Veränderungen vorhanden (bei einem durch das Röntgenbild bewiesen), sondern es wird dies eine Folge starker Überspannung des atmenden Lungenparenchyms sein.

Neben diesen Abstufungen vom leisen Vesikuläratmen bis zum

metallischen amphorischen Atmen auf der operierten Seite treten nun alle die verschiedensten Rasselgeräusche, oft feinstes Knistern, grobes zähes Rasseln, hellklingende Rh., Knarren und Knacken an der gleichen Auskultationsstelle auf. Im ganzen lassen sich über dem O. L. die Atmungs- und Rasselgeräusche ziemlich gut differenzieren, da letztere hier weniger zahlreich und prägnanter hörbar sind. Über den grösseren kompakteren Massen der kollabierten Unterlappen sind aber die Rh. in oft sehr grosser Zahl und von sehr zähem, groben Charakter, dass sie das Atemgeräusch selbst übertönen. In mehreren Fällen war über dem U. L. das Atemgeräusch, auch das aus der Tiefe sonst hörbare Bronchialatmen fast vollständig aufgehoben. Dagegen tönen einem feine, mittlere und grobe, auch klingende Rhonchi ganz nahe ins Ohr. Oftmals und besonders über den oberen Thoraxpartien sind bei ruhiger Atmung die Rasselgeräusche selten und vermehren sich erst nach Husten, verändern dann auch ihren Charakter, indem zuvor trockenes Knattern in hellklingende Rh. übergehen, feine Rh. grobblasig und feucht werden. Es ist mir oft aufgefallen, dass über den nicht kollabierten Kavernen nur sehr wenig Rasseln zu hören war; es wird dies mit den günstigen Entleerungsverhältnissen bei der Kompression zusammenhängen. Wie schon oben erwähnt, ist man erstaunt, bei dem gleichen Patienten besonders über den stärker komprimierten Partien des U. L. oft über lange Zeiträume hin die gleichen Rasseln in der gleichen Zahl usw. zu finden. Ein Patient mit einer Sputummenge von 50 bis 60 ccm pro die weist kaum ein polymopheres Atemgeräusch auf wie ein zweiter Patient, der über Wochen hin kaum Sputum auswirft. Bei dem Patienten B. z. B. war die Sputummenge die erste Zeit nach der Operation sehr reichlich, verschwand nach einem halben Jahr absolut und trat 5 bis 6 Monate später wiederum in ganz geringem Masse auf, ohne Bazillen zu enthalten, und während dieser ganzen Beobachtungszeit änderte sich der Auskultationsbefund nur sehr minimal. Die Rasseln waren zu Zeiten weniger zäh, flüssig und grossblasiger, auch etwas weniger reichlich als zu anderen; aber auch in Perioden, wo keine Expektoration bestand, und bei bestem Allgemeinbefinden des Patienten blieb der Status unverändert.

Macht der Zerfall der kollabierten Lunge Fortschritte, d. h. kommt es nicht zu einer einheitlichen Karnifikation, so beobachten wir im Verlaufe über früher absolut gedämpften Partien Wiederauftreten von gedämpfter Tympanie und gleichzeitig auch die auskultatorischen Befunde einer neuen Kavernenbildung mit bronchoamphorischem Atmen, reichlichem grobblasigem und klingendem Rasseln. Die klinischen Erscheinungen, wie vermehrtes Sputum



mit Bazillen und elastischen Fasern, Fieber, Abmagerungen etc. blieben dann natürlich nicht aus. Seltener ist die Beobachtung, wo neben überall stark abgeschwächtem Atmen ohne bronchialen Beihauch auch die Rh. sehr spärlich und fein sind.

Bei einer linksseitigen Plastik nach Sauerbruch konstatierte ich sogenanntes kardiales Rasselgeräusch in der vorderen und mittleren Axillarlinie; synchron mit der Herzsystole war regelmässig ein feines Knistern zu hören. An gleicher Stelle vermehrten sich auch nach Husten die feinen Rasseln in mittlere und grobe. Diese Erscheinung wird so zu erklären sein, dass infolge der kompakten Verwachsungen des Perikard mit Pleura und Kollapslunge sich die systolischen Erschütterungen dem Lungengewebe mitteilen und eine feine Expulsion von Luft durch die Bronchien erzeugen unter Begleitung des obengenannten Knisterns gleich wie bei den früher beschriebenen Pneumothoraxpatienten.

Die Bronchophonie ist, wenigstens in verstärktem Masse, nicht so häufig anzutreffen, wie man erwarten sollte. Über den Kavernen in den O. L. geht sie Hand in Hand mit dem amphorischen Atmen, dem klingenden Rasseln und der Tympanie. Bei den schon mehrfach erwähnten Fällen totaler Plastik war sie auch in der Axillarhöhle und seitlich nach unten, sowie hinten am Hilus laut und deutlich. Zum Teil ist dies jedenfalls eine physiologische Bronchophonie, wo keine eigentlichen Resonanz- und Konsonanzerscheinungen auftreten. Über den Kavernen jedoch und in der Axilla nimmt sie mehrweniger einen akustischen Klang der pathologischen Bronchophonie an.

Die verschiedenen Rasseln können nun ähnlich wie das bronchiale Atmen von der operierten auf die andere Seite übergeleitet werden. Dass es dort nicht autochtone Rasselgeräusche sind, beobachtet man am leichtesten bei subzessivem Hinüberrücken des Stetoskops von der operierten zur gesunden Lunge. Die zuerst lauten klingenden oder knackenden Rhonchi bleiben in ihrer Zahl, in ihrem bestimmten Auftreten während der Atemphase, in ihrer Vermehrung nach Husten, im Klangcharakter etc. gleich, nehmen aber succesive an Intensität ab, je weiter die Mittellinie überschritten wird. Durch leichteres Aufsetzen des Hörrohres kann man sie verschwinden machen und dann nur noch das autochtone Vesikuläratmen der tätigen Lunge hören. Naheliegend ist, dass diese fortgeleiteten Geräusche hinten längs der Wirbelsäule und über der Nuchalgegend am häufigsten, seltener vorn am gegenüberliegenden Sternalrand sind. Sind laute Schnurren und grobe Knarren zu hören, so pflanzen sich dieselben oft über die ganze Lunge fort.

Alle diese beschriebenen Erscheinungen fand ich bei den aus-

gedehnten Totalplastiken regelmässig. Bei partiellen Plastiken richten sich die Befunde nach dem damit erreichten Kollaps und es ist mir ein Fall mit Resektion der II.—IV. Rippe erinnerlich, wo über dem erhalten gebliebenen Unterlappen heller, nicht tympanitischer Perkussionsschall und sozusagen reines, verschärftes Vesikuläratmen hörbar war. Doch sind die Indikationen zu einer teilweisen Plastik jedenfalls seltener — unter den von mir untersuchten 26 Thoraxplastikfällen sah ich bis auf zwei alles ausgedehnte Plastiken.

Die Erklärung aller dieser Erscheinungen über der Thorakoplastiklunge erfordert die Beiziehung der verschiedensten Umstände. So in erster Linie den Status pulmonis ante operationem, besonders wenn es sich um frisch operierte Patienten handelt. Allerdings vollzieht sich auch hier in kürzester Zeit eine so gewaltige Änderung, dass der frühere Status in keiner Weise mehr erkannt werden kann. So ist bei dem eingangs erwähnten, zur Sektion gelangten Falle das vor der Operation nahezu aufgehobene Atmen über dem ganzen rechten Unterlappen nach der ausgedehnten Brauerschen Plastik in ein deutliches, ziemlich lautes bronchiales In- und Exspirium verwandelt worden, begleitet von zähen, groben Rh. Das Bronchialatmen in dieser oft sehr ausgesprochenen Form, besonders auch im Exspirium, kann wohl deshalb so gut gehört werden, weil man viel näher, ja oft direkt auf den Bronchien grösserer Ordnung auskultiert und ebenso schallt die deutliche Tympanie von den Bronchien und von der Trachea. Das auch schon aufgeführte, verschärfte blasende Geräusch nach Husten ist nur bedingt durch die in den naheliegenden Bronchien gewaltsam streichende Luft. Ganz das gleiche mit vielleicht mehr Resonanz kann man bei Husten direkt über der Trachea hören. Amphorisches Atmen über noch erhaltenen Kavernen erreicht wohl aus dem gleichen Grunde seinen ausgesprochenen und leicht wahrnehmbaren Charakter, die Kavernen sind durch das Zusammensinken des Brustkorbes und die Verkleinerung aller umliegenden Gebilde viel mehr dem untersuchenden Ohr genähert. Das Anblasegeräusch, welches bei Husten in den Kavernen entsteht, hat einen musikalischen bis metallischen Charakter. Es ist lauter und wegen des kurzen Vorganges des Hustens auch rasch abgerissen, gleichwie der Ton bei kurzem Blasen über dem Flaschenhals. Die Einmündung des Bronchus, die Grösse und Auswandung der Kaverne werden dabei mitspielen.

Das bronchiale Atmen mit amphorischem Beiklang über Lungenteilen ohne kavernösen Zerfall ist so erklärlich, dass in der kollabierten Lunge der Verlauf des Bronchus abgebogen und verändert wird, dass zum Teil auch durch die verschieden gerichteten



Narbenzüge, Ausweitungen möglich sind. Dazu kommt das weite Lumen der näheren Trachea, und so treten bei In- und Exspirium Resonanzerscheinungen auf, die vielleicht schwächer sind, aber sonst denen der Kaverne völlig gleichen. Das vernarbte und karnifizierte Lungengewebe und die nachgiebige Thoraxwand wirken dabei weniger verstärkend als vielmehr schlecht schallleitend, doch tragen sie als luftleeres Lungengewebe zur Versteifung der grösseren bronchialen Äste bei, und es wird dadurch die Theorie von Sahli über Bronchialatmen in pneumonisch infiltriertem Lungengewebe jedenfalls gestützt.

Die Erscheinungen des mehr rauhen oder scharfen, vesikulären oder abgeschwächten Atmens sehen wir dann, wenn das Lungenparenchym noch nicht in toto komprimiert und inaktiv ist, wenn also gesund gebliebene Teile atmen, während die kavernösen und käsigen Partien bindegewebig umgeben und durchzogen sind. Dicke Pleuraschwarten wirken dabei allerdings abschwächend. Ferner ist die Ruhigstellung der operierten Seite mit ein Grund, weshalb die Atmung nicht mehr in der gleichen ausgiebigen Weise vor sich geht. Das Lungengewebe an sich atmet unter Umständen gar nicht mehr und es wird nur das bronchiale Atmen als Fortleitung des laryngotrachaealen Geräusches durch Resonanz mehrweniger stark gehört.

Die patholgisch-anatomischen und mikroskopischen Befunde bei den zwei beschriebenen, zur Sektion gelangten Fällen stimmen mit jenen der Pneumothoraxlungen vollständig überein. Überall ein Zurückdrängen des Alveolargewebes durch die Bindegewebswucherungen, eine völlige Obliteration der Alveolen und Bronchien kleinerer Ordnung und eine Verengerung und auch Verlaufsänderung der weiterlumigen Bronchien. Da im Gegensatz zur sich wieder ausdehnenden Pneumothoraxlunge bei der Thorakoplastik ein dauernder, wenn auch nicht immer totaler Kollaps bestehen bleibt, so ist auch die Veränderung des Atemgeräusches und der Rasseln viel weniger rasch und auffallend.

In den günstigen, ausheilenden Fällen werden allerdings die Rasseln mit der Zeit spärlicher und in ihren Charakter einheitlicher — es sind zähe, ledrige, oft langgedehnte Geräusche, die je nach dem Entstehungsort fein bis grob knarrend sein können, ganz gleich wie bei der Pneumothoraxlunge, auch vermehren sie sich bei Hustenstössen fast regelmässig — der dabei gewaltsamere Luftstrom reisst eben auch stärkere Verklebungen auseinander oder sprengt zähe Sekretmassen, die bei ruhiger Atmung, wo die Lunge kaum aktiv tätig ist, gar nicht mehr in Bewegung gelangen.

Während wir bei der Pneumothoraxlunge nach längerer Zeit die Wiederkehr zu mehr normalem Atmen etc. beobachten konnten als Folge der Wiederausdehnung des nicht zu sehr vernarbten Parenchyms, geht bei der Thorakoplastiklunge nur äusserst langsam eine Umänderung des Atmens, der Rasselgeräusche und der Perkussionsverhältnisse vor sich.

Wir konstatieren — wohlverstanden nur in den klinisch und praktisch geheilten Fällen — im Laufe der Jahre eigentlich einen stets progredienten Verlauf in Karnifikation mit Schrumpfung und zunehmender Einziehung der ganzen operierten Seite — gleichzeitig damit ändern sich die Perkussions- und Auskultationsverhältnisse.

Die Dämpfungsbezirke nehmen zu, die Tympanie tritt auf und verschwindet, je nachdem die Bronchiallumina noch offen bleiben oder obliterieren. Aus dem gleichen Grunde bleibt das Bronchialatmen erhalten, wird leiser oder verschwindet vollständig. Bei völliger Karnifikation ist das Atemgeräusch aufgehoben und aus der Tiefe hört man reines leises Bronchialatmen mit Rasseln, meist erst nach Hustenstössen. Dort aber, wo die Bronchien grösserer Ordnung nicht zur Obliteration gelangen und wo sie durch die zunehmende Schrumpfung immer mehr an die Peripherie gerückt werden — somit auch die Luftsäule bis zur Trachea immer kürzer wird —, da vernehmen wir das bronchotracheale Atmen zunehmend ausgesprochener und lauter.

Prognostisch sind hier vor allem das Zunehmen der Karnifikationsdämpfung, des reinen bronchialen Atmens und das Abnehmen und Zäher- und Gröberwerden der Rasseln von grosser Bedeutung für einen günstigen Verlauf.

Die atmende, gesunde Lunge wird nicht wie beim Pneumothorax nach der Wiederentfaltung entlastet, sondern die Ansprüche an ihre Leistungsfähigkeit werden dauernd immer mehr und immer grösser. Demzufolge sehen wir später die Lungengrenzen auf der gesunden Seite grösser werden mit zum Teil auch aktiver Verschiebung der Nachbarorgane nach der operierten Seite hin. (Freilich letzteres viel mehr Narbenzugwirkung.) Der Perkussionsschall kann an Sonorität sehr zunehmen, ebenso das Atemgeräusch immer mehr den sehr lauten, scharfen emphysematösen Charakter mit bronchialem Beihauch annehmen.

Viel mehr als bei der Pneumothoraxlunge ist der Befund nach Thorakoplastik auch im späteren Heilungsverlaufe verschieden, indem eben die Kollapsbedingungen, wie eingangs bemerkt, auch viel mannigfaltiger sind.



Zusammenfassung.

Die wiederausgedehnte Pneumothoraxlunge sucht sich im Laufe der Zeit mehr weniger dem normalen Zustande zu nähern — die früheren Läsionen und die sich daran schliessenden Vernarbungsvorgänge sind für den Grad der Wiederentfaltung und für alle die veränderten Befunde bestimmend. In letzteren besteht eine gewisse Einheitlichkeit: Retraktion und Nachschleppen auf der Pneumothoraxseite, Weitung der anderen Seite, verminderte Zwerchfell- und untere Lungengrenzenverschiebung, engere Grenzen, abgekürzter bis intensiv gedämpfter Perkussionsschall, vermehrter Stimmfremitus; verschärftes, rauhes, stellenweise bronchiales Atmen; oft dauernd bestehende, trockene, zähe Rasselgeräusche. Dabei fehlt über Jahre hinaus jegliches Sputum, oder die eventuellen geringen Sputummengen sind dauernd frei von Tbc.-Bazillen.

In Exsudatfällen tritt die Schwartenbildung, besonders über den Unterlappen, mit der konsekutiven Dämpfung, Aufhebung der Verschieblichkeit, Abschwächung aller Atmungserscheinungen usw. in den Vordergrund.

Nach Thorakoplastik entsprechen die äusseren wie inneren Befunde dem Grade des erreichten Kollapses und können sich nicht mehr einem normalen Zustande nähern. Die Möglichkeit zu einer idealen Wiederausdehnung der Lunge ist dauernd benommen, daher gleichen die Auskultations- und Perkussionsbefunde jenen einer hochgradigen Lungenschrumpfung, mit intensiver Dämpfung und tympanitischem Beiklang, mit aufgehobenem oder abgeschwächtem Atmen von meist bronchialem Charakter und mit dauernd bestehenden, groben, zähen Rasseln in viel grösserer Zahl als bei der Pneumothoraxlunge, abgesehen von der verschieden hochgradigen Verstümmelung des Thoraxskelettes und der konsekutiven Weichteilatrophie. Wie bei der Pneumothoraxlunge fehlt bei der Thorakoplastiklunge, die in Heilung übergegangen, das Sputum ganz oder es enthält keine Tbc.-Bazillen mehr. Die gesunde Seite hat kompensatorisch sich meistens stark vergrössert.

Die Herztätigkeit wird durch die umgewandelten Verhältnisse im kleinen Kreislauf stets beeinflusst.

Literatur.

1. Bäumler, Über den Einfluss von Anomalien des Brustskelettes auf Perkussionsschall der Lunge etc. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 30.
2. Derselbe, Über eigentümliches Auftreten tympanitischer Schallbezirke im Gebiete der Flüssigkeitsansammlung von Sero- und Pyopneumothorax. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1905. Bd. 84.



3. Brauer und Lucius Spengler, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 12. 1909.
4. Brauer, Respirationskrankheiten. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1910. 2. Heft.
5. Brauer und Lucius Spengler, Klinische Beobachtungen bei künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 19. 1911.
6. Bruns, O., Über Folgezustände des einseitigen Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 12. 1909.
7. Burkhardt, O., Pneumothoraxlunge. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1911. Nr. 14.
8. Catani und Arena, Il pneumotorace artificiale nella cura della tisi e di altre affezione dell' apparato respiratirio. Napoli 1914.
9. Carrée und Quincke, Lungenchirurgie 1912.
10. Elving, Die extrapleurale Thorakoplastik. Akademische Abhandlung, Julius Springer, Berlin 1913.
11. Forlanini, Ein Fall von seit sechs Jahren bestehendem durch künstlichen Pneumothorax behandeltem Lungenabszess. Münch. med. Wochenschr. 1910.
12. Derselbe, Über den künstlichen, nachträglich doppelseitigen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 3.
13. Derselbe, Über die respiratorische Funktion der durch künstlichen Pneumothorax geheilten, nach der Behandlung wieder ausgedehnten Lunge. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 6.
14. Derselbe, Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit künstlichem Pneumothorax. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde. Bd. 9. 1912.
15. Fränkel, Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. 1904.
16. Friedrich, Über Versuche an der Tierlunge und über Lungenoperationen am Menschen etc. Sitzungsbericht d. Gesell. z. Förderung d. gesamten Naturwissenschaften zu Marburg 1908, 8. Juli Nr. 6.
17. Grätz, Der Einfluss des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 10. 1908.
18. Hamburger, Fr., Über Oberflächenwirkung des Perkussionsschalles. Münchn. med. Wochenschr. 1906. Nr. 47.
19. Heubner, O., Über die Methode, den metallischen Perkussionsschall mit grosser Deutlichkeit zur Wahrnehmung zu bringen. Archiv der Heilkunde. 10. Jahrgang, S. 326, 1869.
20. Hottinger, Beitrag zur operativen Behandlung des Empyems im Kindesalter. Dissert. Zürich 1892.
21. Jessen, Die operative Behandlung der Lungentuberkulose. Würzburger Abhandlungen, 15. Bd., 4./5. Heft, 1915.
22. Kantmann, E., Spezielle pathologische Anatomie. 1. Bd. 1911.
23. Kaufmann, K., Über die Veränderungen der Pleura und Lunge gesunder Hunde durch künstlichen Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 23. 1912.
24. Kistler, Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 19. 1911.
25. Kuthy und Wolff-Eisner, Die Prognosestellung bei der Lungentuberkulose. 1914.



26. Lexer, Karl, Therapeutische Versuche mit künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 8. 1907.
27. von Muralt, Die Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 50.
28. Derselbe, Zur Kenntnis der symmetrisch fortgeleiteten Rasselgeräusche. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 16. 1910.
29. Nitsch, Die schwachen Stellen des Mediastinums und ihre klinische Bedeutung bei pleuritischem Exsudat und Pneumothorax. Beiträge z. Klin. der Tuberk. Bd. 18. H. 1. 1911.
30. Real, Beitrag zur operativen Behandlung des Empyems im Kindesalter. Dissert. Zürich 1906.
31. Sahli, Über die Entstehung des Vesikuläratmens. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1892. Nr. 9.
32. Derselbe, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. VI. Auflage, Bd. 1. 1913.
33. Sauerbruch und Schumacher, Technik der Thoraxchirurgie. 1911.
34. Sauerbruch und Elving, Die extrapleurale Thorakoplastik. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde. Bd. X. 1913.
35. Saugman und Begtrup Hansen, Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 15. 1910.
36. Schmidt, Adolf, Erfahrungen mit dem therapeutischen Pneumo- und Hydrothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 9, 1908.
37. Spengler, Lucius, Über Lungenkollapstherapie. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1913. Nr. 33.
38. Sundberg, Drei Todesfälle mit Obduktion nach Behandlung von Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 26. 1913.
39. Suzno Shigu, Beiträge zur Physiologie des künstlichen Pneumothorax und seiner Wirkung auf die Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1908. Bd. 11.
40. Stähelin, Der Husten. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1914. Heft 2.
41. Warnecke, Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 16, 1910.
42. Wellmann, Klinische Erfahrungen in der Behandlung mittels künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 18, 1911.
43. Zink, 110 Fälle von künstlichem Pneumothorax etc. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 28, 1913.



(Aus dem Kaiserin-Augusta-Victoria-Sanatorium zu Hohenlychen.)

Was leistet die subkutane Alttuberkulinprobe zur Erkennung der aktiven Lungentuberkulose bei Erwachsenen?

Von

Stabsarzt Dr. **Bochalli,**

z. Zt. Rathenow; vorher leitender Arzt des Sanatoriums.

Die Ansichten über den Wert der subkutanen Tuberkulinprobe gehen immer noch weit auseinander. Das kommt besonders wieder in dem Bericht von Pannwitz über „Tuberkulin in Deutschland" zum Ausdruck, in dem erfahrene Tuberkulinkenner sich in kurzen Sätzen über die Bedeutung des Tuberkulins in therapeutischer und diagnostischer Hinsicht äussern. Die begeistertsten Anhänger des Tuberkulins sind nach wie vor Röpke und Bandelier. Sie halten, wie sie in ihrem Handbuch der Tuberkulose sagen, die subkutane Tuberkulinprobe im Verein mit den sonstigen zur Verfügung stehenden klinischen Untersuchungsmethoden, der Anamnese, der Thermometrie für das souveräne Diagnostikum für die Erkennung der aktiven Lungentuberkulose Erwachsener; sie verdient nach diesen Autoren in allen Zweifelsfällen die weiteste Anwendung, muss aber zur Vermeidung von sogenannten Impfschäden „lege artis" erfolgen. Röpke vertritt diesen Standpunkt auch in dem oben erwähnten Bericht; er ist aber der einzige, der sich so zuverlässig äussert, und nennt die subkutane Tuberkulindiagnostik bei richtiger Methodik unschädlich und leistungsfähig; „treten auf kleinere Dosen prompte Fieber- und Allgemeinreaktionen auf, oder lassen sich im Anschluss daran lokale Herdreaktionen nachweisen, so ist an dem Bestehen einer aktiven Lungentuberkulose nicht zu zweifeln. Tritt bei einem Erwachsenen, der auf Tuberkulose verdächtig ist, auf subkutane Tuberkulindosen



von $^2/_{10}$, 1,5 und 10 mg keine Reaktion auf, so ist da mit Sicherheit auf Fehlen von aktiven tuberkulösen Prozessen zu schliessen". Kremser bewertet in den letzten Jahren die „positive Reaktion" nur nach der festgestellten „lokalen Reaktion" an der Stelle der Erkrankung. Petruschky, der ja auch stets für das Tuberkulin eintrat, verwendet zu diagnostischen Zwecken ausschliesslich Alttuberkulin Koch und bevorzugt jetzt die kutane Probe in der Form der von ihm eingeführten flachen Impfkreuze. Gebser verwendet Tuberkulin zur Diagnose nur in seltenen Fällen und hält das Resultat nur dann für positiv, wenn Herdreaktion nachweisbar. Nach Neisser geben hohe Reaktionen auf 0,0001 bzw. 0,001 einen gewissen Anhalt für aktive Tuberkulose. Pischinger wendet diagnostisch neben der Tuberkulin-Hautprobe, die regelmässig gemacht wird, in zweifelhaften Fällen auch die subkutane Probe an. Das Resultat erschien ihm keineswegs absolut zuverlässig und oft schwer zu deuten. Dauernden Schaden hat er bei der Probe nicht gesehen. Auch Ritter wendet die Subkutanprobe nur selten an; „sie taugt nicht mehr als die andern". Herdreaktionen, durch die sie natürlich eine gewisse Überlegenheit vor den anderen besitzt, hat er in der Lunge nur selten einwandfrei bekommen. Im neuesten Handbuch der Tuberkulose von Brauer, Schröder und Blumenfeld bespricht Ritter in schöner Arbeit und kritischer Weise eingehend die klinische Bedeutung der Tuberkulinreaktionen. Auch er steht der Subkutanprobe skeptisch gegenüber, gibt die Möglichkeit zu, dass Übertreibungen der Herdreaktion zu stürmischen Einschmelzungen und im Anschluss daran zu einer akuten Weiterverbreitung führen, dass bisher inaktive ruhende Herde zu aktiven und fortschreitenden werden können; er hat auch selbst hie und da kleinere und grössere Schädigungen gehabt, nie aber dauernden Schaden, für den er stets einen Fehler verantwortlich machen will. Henssen, der doch auch über grosse Erfahrungen verfügte, berichtet aber, dass er zweifellose Schädigungen von der subkutanen Reaktion gesehen hat und einen Todesfall an Meningitis auf sie zurückführt. Auch Schultes und Ziegler äussern sich sehr skeptisch über den diagnostischen Wert des Tuberkulins; Ziegler hat allerdings häufig Herdreaktionen beobachten können. Nach Römer beweist positive Tuberkulinreaktion niemals Tuberkulose-Krankheit, sondern beweist lediglich, dass der Betreffende mit Tuberkulosevirus in Berührung gekommen ist. Der Wert des Tuberkulins für die Erkennung der Tuberkulose als Krankkeit ist sehr gering wegen der ausserordentlichen Verbreitung der Tuberkuloseinfektion. Much sagt, dass die positive Tuberkulinreaktion zur Unterscheidung von aktiver und inaktiver Tuberkulose beim Menschen



nur benutzt werden kann in der Kindheit und als Herdreaktion. In allen anderen Fällen kann sie die ärztliche Diagnose nur stützen, nicht sichern. Eine negative Reaktion spricht in der Kindheit für Tuberkulosefreiheit; beim Erwachsenen müssen kachektische Zustände und künstlich hervorgerufener Zustand ausgeschlossen werden, ehe sie für Tuberkulosefreiheit verwertet wird. Schudt, der früher diagnostische Einspritzungen mit Alttuberkulin in ausgedehntem Masse gemacht hat, ist immer mehr davon zurückgekommen und wendet sie jetzt nur ganz ausnahmsweise an, da sie ihm bei Lungenaffektionen zur Sicherung der Diagnose und für das therapeutische Handeln keinen wesentlichen Vorteil gebracht. Wolff (Reiboldsgrün) verwendet diagnostisch Tuberkulin so gut wie nie. Sehr ablehnend ist auch Brauer, der die jetzige Tuberkulinära das Stadium ziemlich aussichtslosen, ja fast etwas planlosen Herumexperimentierens nennt. Auch Köhler, Schröder, Ulrici und manche andere haben sich oft skeptisch zur Tuberkulinfrage geäussert.

Zu diagnostischen Zwecken habe ich nur das Alttuberkulin Koch benutzt. Schon früher habe ich mich trotz langjähriger und häufiger Anwendung des Tuberkulins während meiner Tätigkeit in Davos, Schömberg und Hohenlychen — meine Erfahrungen erstrecken sich jetzt auf einen Zeitraum von 9 Jahren — nie recht von seinem diagnostischen Wert überzeugen können und insbesondere einwandfreie Herdreaktionen nur selten beobachtet, entgegen den Beobachtungen mancher Autoren, die deren häufiges Vorkommen erwähnen. Auf Grund sorgfältiger Untersuchungen werden sichere Angaben über die Häufigkeit der Herdreaktionen nur selten gemacht; die Angaben von 60% (Otten) und 90% (Walterhöfer) hat Ritter nicht bestätigen können; Zahlen kann er auch nicht bringen. Aus Zeitmangel kann man bei einem grossen Material in den Heilstätten auch nicht so sorgfältig auf jede Herdreaktion achten und die Beobachtung während der Reaktion durch mehrere Untersucher (Chefarzt oder Assistenten) erhöht die Unsicherheit, und ich glaube Ritter gern, dass Fälle, in denen sich alle untersuchenden Ärzte über eine bestehende Herdreaktion einig waren, nicht allzu häufig gewesen sind. Auch wir hatten in den verschiedenen Anstalten meiner Tätigkeit die einzelnen Reaktionsfälle nicht nach bestimmter Methodik genau durchuntersucht und registriert, sondern meist wurde auf der Höhe der Reaktion mal nachgehorcht; es ist klar, dass man hierbei Täuschungen ausgesetzt ist, meist wohl in dem Sinne, dass man Herdreaktionen häufiger annimmt, als sie wirklich vorhanden sind. Den früheren Befund hat man bei der Untersuchung, die bei der Visite meist nur kurz ist, nicht gegenwärtig, man glaubt, eine Herd-

reaktion erwarten zu müssen, und man hört sie. So werden in vielen Fällen die Angaben über die Häufigkeit der Herdreaktionen wohl nur schätzungsweise entstanden sein ohne sichere Grundlage, da keine Aufzeichnungen vorlagen. Die Beobachtungen während der Tuberkulinreaktion müssen aber, wenn sie der Kritik standhalten sollen, ausserordentlich sorgfältig sein und erfordern häufige Untersuchungen, die natürlich zu den verschiedensten Zeiten vor, während und nach der Reaktion, und immer nur von demselben Untersucher vorgenommen werden müssen. Denn nur die Befunde sind vergleichbar, die ein und derselbe Untersucher mit derselben Untersuchungsmethode erhalten hat, und nur so ist eine genaue Kontrolle möglich. Seit der Leitung des Mittelstandssanatoriums in Hohenlychen, das zur Aufnahme von lungenkranken Frauen und erwachsenen Mädchen dient, habe ich mich nun besonders dieser genauen Kontrolle bei Anwendung der probatorischen Tuberkulinimpfung unterzogen und bis zum Ausbruch des Krieges, durch den infolge Zeitmangels die Fortsetzung der zeitraubenden Untersuchungen unmöglich wurde, 55 Fälle sorgfältigst nach bestimmter Methodik beobachtet. Ich ging dabei folgendermassen vor: Nachdem bei der Aufnahme, wie üblich, eine genaue Vorgeschichte und genauer Lungenbefund erhoben, wurden die Patienten vor Einleitung der Tuberkulinprobe zunächst 14 Tage beobachtet, um schon den Einfluss der hygienisch-diätetischen Kur kennen zu lernen und etwaige Änderungen durch die Probeimpfung richtiger beurteilen zu können. Die Patienten wurden täglich 6 mal gemessen, und zwar Mundmessung bei Ruhelage; Liegekur wurde 6 Stunden am Tage innegehalten; nach einigen Tagen aber meist schon 1—2 Stunden Spaziergang verordnet. Da die Beobachtung nach 14 Tagen in diesen Fällen noch keine Klarheit über die Aktivität des Prozesses gab, wurde die subkutane Tuberkulinprobe angestellt. Die Grundbedingung, dass nur fieberfreie Fälle gespritzt werden dürfen, war natürlich erfüllt; die Mundmessung war meist unter 37, nie über 37.3. Ich wählte die in Davos übliche Gabenfolge: 0,1; 0,5; 1; 5 mg. Wir gingen in Davos allerdings bis 10 mg; nach meinen früheren Erfahrungen ist diese Enddosis aber entschieden zu hoch und kommt für den praktischen Wert nicht in Betracht, da auf 10 mg wohl auch Gesunde reagieren, zum mindesten aber oft inaktive Herde aktiv werden. Häufig wurde mit Karbelkochsalzinjektionen begonnen bei nervösen, ängstlichen Patientinnen, um eine psychische Temperatursteigerung auszuschalten, wie sie von Köhler und Weihrauch beobachtet ist und mir auch von früher her bekannt war; mitunter wurde auch eine Karbolkochsalzeinspritzung eingeschaltet. Als Verdünnungsflüssigkeit diente eine Lösung von: Acid.

carbol. 2,5, Natr. chlorat. 3,0, Aquae destill. ad 500,0, die steril in der Apotheke angefertigt wurde. Man gebraucht für die diagnostische Probe ja nur 2 Verdünnungen, die man sich am besten selbst in folgender einfachster Weise bereitet: I. Lösung: 0,1 ccm Alttuberkulin mit 9,9 ccm der Karbolkochsalzlösung mischen; dann sind in einer Spritze (= 1 ccm) 10 mg Alttuberkulin, in einem Teilstrich (= 1/10 ccm) der Spritze 1 mg Alttuberkulin. II. Lösung: 1 ccm der ersten Lösung mit 9 ccm Karbolkochsalzlösung mischen, dann sind in einer Spritze 1 mg, in einem Teilstrich der Spritze 0,1 mg. Beide Lösungen werden in dunklen Flaschen mit weitem Halse kühl aufbewahrt und halten sich mindestens 14 Tage lang. Die Einspritzungen wurden zweimal wöchentlich in den Rücken gemacht, da die Injektionen in den Vorderarm zu schmerzhaft sind und unangenehme Stichreaktionen ergeben können; es wurde morgens um 8 Uhr gespritzt, um die nach 6—10 Stunden auftretende Reaktion bei der Abendvisite schon beobachten zu können. Es kam nicht vor, dass Reaktionen, die in die Nacht fielen, übersehen wurden, meist ist am Abend schon der Beginn der Reaktion und die Patienten waren dann angewiessen auch nachts zu messen, was sie schon infolge bestehender Schlaflosigkeit, vielfach von selbst und öfters als nötig war, taten. Die subjektiven Angaben und der objektive Lungenbefund wurden stets genau festgelegt; während der ganzen Dauer der Reaktion wurden von mir wiederholte eingehende Untersuchungen vorgenommen. Nur wirklich einwandfreie Herdreaktionen bezeichnete ich als positiv, die mir, soweit es sich überhaupt ermöglichen lässt, nach dieser systematischen Methodik kaum entgehen konnten. Dass trotzdem immer das persönliche Ermessen eine gewisse Rolle spielt, gebe ich gern zu; der Fehler ist jedenfalls so am kleinsten. Selbstverständlich werden kleine Herdreaktionen, zumal im Innern des Körpers stets unbemerkt bleiben und sich nach den üblichen Untersuchungsmethoden nicht nachweisen lassen; damit ist aber auch die praktische Wertlosigkeit solcher kleinen Reaktionen von vornherein erwiesen.

Auf diese Weise sind die nachfolgenden Untersuchungstabellen entstanden, die die Ergebnisse der 55 probatorischen Alttuberkulinimpfungen wiedergeben.



Lfd. Nr.	Journ.-Nr.	Heredität	Subjektive Beschwerden	Objektiver Befund	Pirquet	Alttuberkulinprobe 0,1 mg	Alttuberkulinprobe 0,5 mg	Alttuberkulinprobe 1 mg	Alttuberkulinprobe 5 mg	Bemerkungen
1	27	Mutter hatte früher Lungenkatarrh. Ein Bruder lungenkrank. Brehmers Belastung: 3. V.	Mattigkeit	R. Geringe Verkürzung über Klavikula und Spina (?), rauhes Atmen, ab und zu ein Knacken nach Husten über Klavikula. L. Rauhes Atmen über Klavikula und Spina. — Pharyngitis-Chlorose	—	—	—	—	Starke Stichreaktion. (Schmerzen, Rötung, Schwellung.) Heftige Allgemein- und Fieberreaktion; Beginn nach 10 Std. mit starkem Frösteln, Kopfschmerzen. Fieber bis 39,2 (nach 13 Std.); Entfieberung nach 24 Std. Pirquet hervorgetreten. Keine Herdreaktion	Einige Tage nach der Impfung noch schlechtes Befinden, dann besseres Befinden als vorher. — Mit 13 Pfd. Gewichtszunahme nach 84 Tagen Kurdauer entlassen.
2	28	O. B. 1. III.	Zeitweise Stiche R. H. Mattigkeit	R. Geringe Verkürzung über Klavikula und Spina (?). Verschärftes Atmen, hörbare Flüsterstimme. Knarren über Klavikula. L. Abgesetztes Atmen über Klavikula, Knarren	—	—	—	Stichreaktion: +. Allgemeinreaktion u. Fieberreaktion: +. Beginn nach 12 Std. mit Kopfschmerz, Mattigkeit, Fieber bis 38,5 (nach 17 Std.). Keine Herdreaktion		Befinden nach der Reaktion bald besser als vorher. Mit 22 Pfd. Gewichtszunahme nach 81 Tagen Kurdauer entlassen.

3	35	Eine Kusine an Tuberkulose gestorben. 5. VI.	Rückenschmerzen, Husten	R. Geringe Verkürzung über Klavikula, verlängertes Exspirium, deutliche Flüsterstimme. Über Spina rauhes Atmen. L. Abgesetztes Atmen über Klavikula	—	—	—	—	Starke Stichreaktion. Starke Allgemein- und Fieberreaktion: Beginn nach 10 Std. mit Frösteln, starken Kopf- u. Leibschmerzen. Fieber bis 39,2 (nach 14 Std.); am 2. Tage noch bis 38. Am 3. Tage fieberfrei. Herdreaktion: +. R. H. O. Knakkende Geräusche. Bekommt Auswurf, in dem Tuberkelbazillen. (Gaffky III)	Etwa 8 Tage lang noch mattes Befinden, dann so wie vorher. 4 Wochen nach der Reaktion bedeutend besseres Befinden als früher; im Auswurf keine Bazillen mehr (trotz wiederholter Untersuchung, auch mit Antiformin). Vorübergehende Schädigung: Eine geschlossene, vielleicht inaktive Form ist durch die Impfung zu einer offenen gemacht.
4	46	Grossvater mütterlicherseits an Tuberkulose gestorben. Eine Schwester war lungenkrank 5. VI.	Mattigkeit, Kurzatmigkeit, Magenschmerzen	R. Geringe Verkürzung über Klavikula, abgesetztes Atmen, auch hinten oben. L. H. U. alte Pleuritisreste. Gastritis subacida	+	—	—	Stichreaktion: +. Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 12 Std. mit Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit. Fieber bis 38,5 (nach 18 Std.). Entfieberung am 3. Tage. Keine Herdreaktion		Noch einige Tage nachher mattes Befinden, dann wie vorher. — Mit 10 Pfd. Gewichtszunahme nach 80 Tagen Kurdauer entlassen.

Lfd. Nr.	Journ.-Nr.	Heredität	Subjektive Beschwerden	Objektiver Befund	Pirquet	Alttuberkulinprobe 0,1 mg	Alttuberkulinprobe 0,5 mg	Alttuberkulinprobe 1 mg	Alttuberkulinprobe 5 mg	Bemerkungen
5	53	O. B. 7. VII.	Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme	R. Geringe Verkürzung über Klavikula, abgesetztes Atmen; nach Husten seltenes Knacken, auch sternalwärts unter Klavikula, hinten oben rauhes Atmen. L. Über Klavikula abgesetztes Atmen, nach Husten helles Knacken, auch unter Klavikula, sowie hinten oben	—	—	—	Stichreaktion: +. Allgemein- und Fieberreaktion: +. Nur sehr müde; sonst keine Beschwerden. Fieber bis 37,9 (nach 11 Std.). Keine Herdreaktion		Noch 2 Tage mattes Befinden. Mit 11 Pfd. Gewichtszunahme nach 90 Tagen Kurdauer entlassen.
6	55	O. B. 7. VII.	Mattigkeit, Schmerzen beim Atmen, von vorn nach hinten durchziehend. Appetitmangel	R. Abgeschwächtes Atmen über Klavikula, hörbare Flüsterstimme; hinten oben rauhes Atmen. Nervosität	+	—	Geringe Allgemeinreaktion; Kopfschmerzen, Mattigkeit	Starke Stichreaktion. Allgemein- u. Fieberreaktion; Beginn nach 8 Std. mit Kopfweh, Frösteln, Fieber 38,2 (nach 14 Std.). Am 3. Tage entfiebert. Keine Herdreaktion		Nur 3 Tage lang matt, dann besseres Befinden als vorher. Mit 8 Pfd. Gewichtszunahme nach 88 Tagen entlassen.

7	57	O. B. 5. VIII.	Bei Anstrengung Brustschmerzen u. Schmerzen zwischen den Schulterblättern	R. Geringe Verkürzung, abgeschwächtes Atmen, hörbare Flüsterstimme über Klavikula. Vorn unten Knarren Über Spina rauh abgeschwächtes Atmen. L. Abgeschwächtes Atmen über Klavikula und Spina	—	—	—	GeringeStichreaktion. Allgemein- und Fieberreaktion: Beginn nach 8 Std.: Starke Kopfschmerzen, Frösteln, Fieber bis 39,3 (nach 12 Std.). Am 3. Tage entfiebert. Pirquet jetzt positiv. Keine Herdreaktion		Bald besseres Befinden als vor der Impfung. Mit 20 Pfd. Gewichtszunahme nach 92 Tagen entlassen.
8	59	O. B. 1. III.	Mattigkeit, zeitweise Stiche R.V.O. und R.H.O.	R. Geringe Verkürzung, verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium, Knarren über Klavikula, unterhalb am Sternum Knistern. HO. rauhes Atmen. Chlorose — Pharyngitis.	+	—	GeringeStichreaktion. Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 12 Std.: Kopfschmerz, Frösteln, Fieber —38°. Am 3. Tag entfiebert. Herdreaktion: +: R.H.O. nach Husten spärliches knackendes Rasseln			Vom 3. Tage nach der Impfung an besseres subjektives Befinden als vorher, nicht mehr so matt. Die Rasselgeräusche (Herdreaktion) verschwinden bald. Mit 20 Pfd. Gewichtszunahme nach 92 Tagen entlassen.

Lfd. Nr.	Journ.-Nr.	Hereditát	Subjektive Beschwerden	Objektiver Befund	Pirquet	Alttuber-kulinprobe 0,1 mg	Alttuber-kulinprobe 0,5 mg	Alttuber-kulinprobe 1 mg	Alttuberkulin-probe 5 mg	Bemerkungen
9	65	O. B. 3. VI.	Mattigkeit, Appetitlosigkeit	R. Über Klavikula abgesetztes Atmen, H.O. rauhes Atmen. Nervosität — Pharyngitis	—	—	—	—	—	Mit 16 Pfd. Gewichtszunahme nach 82 Tagen entlassen
10	77	Vater und 1 Schwester lungenkrank gewesen. 1. IV.	Atemnot beim Gehen. Wenig Husten; selten Auswurf	R. Geringe Verkürzung über Klavikula und Spina, verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium, hörbare Flüsterstimme L. Über Klavikula abgesetztes Atmen. Chlorose.	+	Allgemein- u. Fieberreaktion: +: Beginn nach 32 Std. mit Kopfschmerz, Frösteln, Fieber — 38°, das bis 37,5 am 3. Tage bleibt. Pirquet aufgeflackert. Herdreaktion: + R.: Über Klavikula spärliches feinblasiges Rasseln, unter Klavikula Knistern				Längere Zeit nach der Impfung noch Mattigkeit, Appetitmangel, Neigung zu subfebriler Temperatur. Bei der Entlassung sind noch Rasselgeräusche über der rechten Klavikula und Spina zu hören. Mit 6 Pfd. Gewichtszunahme nach 90 Tagen entlassen. — (Schädigung.)

11	74	Grossvater soll lungenkrank gewesen sein. 4. V.	Zeitweise Mattigkeit	R. Geringe Verkürzung über Klavikula und Spina, rauhes Atmen; hie und da ein Knacken. Chlorose	—	—	—	—	Starke Stichreaktion. Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 10 Std. mit Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Frieren, Schlaflosigkeit. Fieber — 38 (nach 18 Std.). Am 3. Tage entfiebert. Keine Herdreaktion	Besseres Befinden als vorher. Mit 5 Pfd. Gewichtszunahme nach 79 Tagen entlassen
12	75	Grossvater soll lungenkrank gewesen sein 1. III.	Müdigkeit; wechselnder Appetit	R. Über Klavikula abgeschwächtes, über Spina rauhes Atmen. Neurasthenie	+	—	—	—	—	Mit 8 Pfd. Zunahme nach 70 Tagen entlassen
13	79	Mutter 1911 an Tuberkulose †, ebenso 2 Brüder und 1 Schwester der Mutter. 5. V.	Mattigkeit, Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Appetitlosigkeit	R. Verlängertes Exspirium über Klavikula, unterhalb scharfes Atmen. L. Abgesetztes Atmen über Klavikula. Geringe Nervosität.	+	—	Stichreaktion: + Allgemeine und Fieberreaktion: +. Kopf-Rückenschmerzen, Frösteln, Fieber — 38,1. Pirquet aufgeflackert. Keine Herdreaktion.			Bald nach der Impfung besseres Befinden. Mit 7 Pfd. Zunahme nach 89 Tagen entlassen

Lfd. Nr.	Journ.-Nr.	Heredität	Subjektive Beschwerden	Objektiver Befund	Pirquet	Alttuberkulinprobe 0,1 mg	Alttuberkulinprobe 0,5 mg	Alttuberkulinprobe 1 mg	Alttuberkulinprobe 5 mg	Bemerkungen
14	80	Mutter an Schwindsucht †, ebenso die Stiefmutter (Mutters Kusine). 2. II.	Rückenschmerzen. „Atemnot". Appetitmangel	R. Geringe Verkürzung über Klavikula und Spina, rauhes Atmen, hörbare Flüsterstimme. Retroflexio uteri. Neurasthenie	—	—	—	—	Stichreaktion: +. Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 8 Std. mit Übelkeit, Erbrechen, Frieren, starken Magenschmerzen. Fieber —39. Pirquet aufgeflackert. Herdreaktion: +. R.H.O. und in Mitte Scapulae scharfes Atmen, Giemen. Auswurf, in dem aber keine Bazillen nachgewiesen werden	Seit der Probe Verschlechterung des Befindens. Temperatur bleibt subfebril; Beschwerden zeitweise stärker als vorher. Mit 200 g Zunahme nach 90 Tagen entlassen.
15	82	Mutter Lungenkatarrh. 1. VI.	Mattigkeit, Lungenstiche zwischen den Schulterblättern. Husten, zeitweise Auswurf	R. Geringe Verkürzung, verlängertes Exspirium über Klavikula, seltenes Knacken; auch über Spina. L. Abgesetztes Atmen über Klavikula. Chlorose — Nervosität	+	—	Allgemein- u. Fieberreaktion: +. Beginn nach 4 Std. mit Frieren, Übelkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen. Fieber —37,9. Keine Herdreaktion			Befinden wie vorher. Mit 4 Pfd. Gewichtszunahme nach 68 Tagen entlassen.

16	83	O. B. 2. II.	Appetitmangel	R. Geringe Verkürzung, abgesetztes Atmen, Knarren über Klavikula. Chlorose.	+	—	—	Allgemein- u. Fieberreaktion: +. Beginn nach 8 Stunden mit Frieren. Fieber — 38,6; am 3. Tage entfiebert. Herdreaktion: +. R. Im II. J.C.R. verschärftes Atmen, feinblasiges Rasseln		Allgemeinbefinden besser als vor der Probe. Die Rasselgeräusche sind aber geblieben, und auch bei der Entlassung zu hören. Mit 9 Pfd. Zunahme nach 85 Tagen entlassen.
17	88	2 Geschwister lungenleidend. 7. XII.	Viel „Kopfreissen“; Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Rachenauswurf (negativ)	R. Abgesetztes Atmen, hörbare Flüsterstimme, anfangs Knacken nach Husten über Klavikula. Nervosität	+	—	—	Stichreaktion: +	Stichreaktion: +. Allgemein- und Fieberreaktion: +; Beginn nach 8 Std. mit leichtem Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Fieber — 38,9, bleibt am 2. Tage noch bis 38,6; am 3. Tage wieder normale Temperatur. Keine Herdreaktion	Allgemeinbefinden besser als vorher. Mit 19 Pfd. Zunahme nach 78 Tagen entlassen.

Lfd. Nr.	Journ.-Nr.	Heredität	Subjektive Beschwerden	Objektiver Befund	Pirquet	Alttuberkulinprobe 0,1 mg	Alttuberkulinprobe 0,5 mg	Alttuberkulinprobe 1 mg	Alttuberkulinprobe 5 mg	Bemerkungen
18	94	Bruder der Mutter an Schwindsucht † (Pat. ist viel mit ihm zusammengewesen) 2. II.	Stiche. Mattigkeit. Selten Husten. Appetitmangel.	R. Geringe Verkürzung, verschärftes Atmen über Klavikula; h. o. rauhes Atmen. Nervosität.	—	—	—	—	Allgemein- und Fieberreaktion: + Beginn nach 8 Std. mit Schwindel, Erbrechen (elendes Befinden!) Kopfschmerz, Fieber —39,3 (nach 17 Std.). 3 Tag fieberfrei. Pirquet: stark aufgetreten, der vorher negativ war. Herdreaktion: Stiche unter Klavikula, daselbst bronchovesikuläres Atmen.	Fühlt sich kräftiger als vor der Probe; klagt aber seitdem bis zur Entlassung über Stiche unter dem link. Schlüsselbein. Mit 7 Pfd. Zunahme nach 90 Tagen entlassen.
19	99	O. B. 3. VII.	Mattigkeit, Rückenschmerzen. Husten, selten Auswurf.	R. Verkürzung über Klavikula, hörbare Flüsterstimme, verlängertes Exspirium; h. o. rauhes Atmen. L. Abgesetztes Atmen über Klavikula. Chlorose.	—	—	—	—	Stichreaktion + Allgemein- und Fieberreaktion: + Beginn nach 8 Std. mit Kopfschmerzen, Hitze, Fieber —37,8; auch am 2. Tage in gleicher Höhe. 3. Tag entfiebert. Keine Herdreaktion.	Befinden unverändert. Mit 13 Pfd. Zunahme nach 84 Tagen entlassen.

20	104	Mutter an Lungenschwindsucht †. 1 Schwester lungenkrank. 1. IV.	Wechselnde Stiche. Selten Husten und Auswurf.	R. Geringe Verkürzung, abgeschwächtes Atmen, Knarren über Klavikula. L.H.O. rauhes Atmen.	+	GeringeStichreaktion. Allgemein- und Fieberreaktion +. Beginn nach 20 Std. mit Erbrechen, Mattigkeit. Fieber —37,8. 2. Tag normal. Pirquet aufgeflackert. Keine Herdreaktion.				Befinden wie vor der Probe. Mit 20 Pfd. Zunahme nach 84 Tagen entlassen.
21	105	O. B. 1. III.	Mattigkeit. Herzklopfen. Selten Husten und Auswurf.	R. Abgeschwächtes Atmen, Knistern über Klavikula.	—	—	—	—	—	Nach der Probeeinspritzung besseres Befinden. Mit 4 Pfd. Zunahme nach 73 Tagen entlassen.
22	116	Vater und 2 Geschwister an Tuberkulose †. 8. VIII.	Etwas Husten.	R. Abgesetztes Atmen, Knarren (?) über Klavikula.	+	—	—	—	Stichreaktion: + Allgemein- und Fieberreaktion: +, Beginn nach $6^1/_2$ Std. mit Schüttelfrost, starken Kopfschmerzen. Erbrechen (sehr elendes Befinden!) Fieber —39,6, (nach 10 Std.). 2. Tag —37,9. 3. Tag entfiebert. Pirquet aufgeflackert. Herdreaktion +: R. Über Klavikula feines Rasseln.	Befinden bald wieder wie vorher; Rasseln verschwindet. Mit 11 Pfd. Zunahme nach 88 Tagen entlassen.

Lfd. Nr.	Journ.-Nr.	Heredität	Subjektive Beschwerden	Objektiver Befund	Pirquet	Alttuberkulinprobe 0,1 mg	Alttuberkulinprobe 0,5 mg	Alttuberkulinprobe 1 mg	Alttuberkulinprobe 5 mg	Bemerkungen
23	119	O. B. 1. I.	Mattigkeit. Rückenschmerzen. Husten und Auswurf.	R. Geringe Verkürzung, verschärftes Atmen, hörbare Flüsterstimme über Klavikula. L. Abgesetztes Atmen über Klavikula. V.U. Knarren. Nervosität.	—	—	—	—	Stichreaktion: + Keine Allgemein- und Fieberreaktion. Zunächst keine Herdreaktion. Nach einigen Tagen L.H.U. knarrendes Rasseln, das früher nie zu hören war. Herdreaktion.	Bald besseres Befinden als vorher. Rasselgeräusche L.H.U. bleiben aber bestehen (objektiv also Verschlechterung). Mit 17 Pfd. Zunahme nach 89 Tagen entlassen.
24	122	O. B. 2. V.	Zeitweise müde. Selten Husten.	R. Geringe Verkürzung, verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium; hörbare Flüsterstimme; seltenes Knacken nach Husten über Klavikula.	+ (Spätreaktion nach 4 Tagen).	—	—	Stichreaktion: + Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 10 Std. mit Kopfschmerzen. Fieber —38,2 (nach 12 Std.). 2. Tag —37,9. 3. Tag entfiebert. Keine Herdreaktion.		Bald wieder gutes Befinden wie vorher. Mit 9 Pfd. Zunahme nach 65 Tagen entlassen.

25	133	O. B. 1. V.	Mattigkeit. Kopfschmerzen.	R. Geringe Verkürzung über Klavikula und Spina, verlängertes Exspirium. Unter Klavikula sternalwärts Knistern. L. Über Klavikula und Spina rauhes Atmen.	—	—	—	Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 6 Std. mit Frieren, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen. Fieber —37,6. ($^{7}/_{10}$ höher als sonst). Herdreaktion: +. R. Über Klavikula knarrende Geräusche, ebenso L.H.U		Bald wieder gutes Befinden wie vorher. Die Geräusche bleiben mehrere Wochen bestehen. Mit $16^{1}/_{2}$ Pfund Zunahme nach 88 Tagen entlassen.
26	135	O. B. 1. II.	Starke Müdigkeit. Appetitlosigkeit.	R. Verlängertes Exspirium über Klavikula. L.H.U. am Angulus scharfes Atmen, Randgeräusche. Chlorose.	—	—	—	—	—	Befinden bleibt dauernd gut. Mit 13 Pfd. Zunahme nach 49 Tagen entlassen.
27	137	O. B. 4. IX.	Appetitmangel. Heiserkeit.	R. Verschärftes Atmen, hörbare Flüsterstimme über Klavikula (Laryngitis et Pharyngitis chronica).	+	—	—	—		Befinden bleibt gut. Mit 15 Pfd. Zunahme nach 55 Tagen entlassen.

Lfd. Nr.	Journ.-Nr.	Heredität	Subjektive Beschwerden	Objektiver Befund	Pirquet	Alttuber-kulinprobe 0,1 mg	Alttuber-kulinprobe 0,5 mg	Alttuber-kulinprobe 1 mg	Alttuberkulin-probe 5 mg	Bemerkungen
28	139	O. B. 1. IX.	Husten, selten Auswurf.	Rauhes Atmen über beiden Spitzen.	—	—	—	—	Stichreaktion: +. Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 10 Std. mit Fieber —38,1. Geringe Beschwerden. 2. Tag —37,4, 3. Tag entfiebert. Keine Herdreaktion.	Bald wieder gutes Befinden wie vorher. Mit 11 Pfd. Zunahme nach 68 Tagen entlassen.
29	144	O. B. 11. XI.	z. Zt. keine Beschwerden.	R. Abgesetztes Atmen üb. Klavikula, auf der Höhe des Inspiriums seltenes Knacken. Röntgendurchleuchtung: ausser verstärkter Hiluszeichnung negativ.	+	—	—	Stichreaktion: +. Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 12 Std. mit starken Rükkenschmerzen. Herzklopfen; Appetitmangel. Fieber —37,8 am 2. Tage. (1° höher als sonst). Keine Herdreaktion.		Bald gutes Befinden wie vorher. Mit $12^1/_2$ Pfd. Zunahme nach 82 Tagen entlassen.

30	150	o. B. 1. III.	Stiche L.H.O. mitunter rechts. Appetitmangel, abends Husten.	R. Abgeschwächtes Atmen, Knistern über Klavikula. L. Rauhes Atmen über Klavikula und Spina. Röntgendurchleuchtung: Beide Spitzen verschattet; rechte Hiluszeichnung verstärkt. Nervosität.	—	—	—	Stichreaktion: +. Allgemein- und Fieberreaktion: + Beginn nach 6½ Std. mit Frieren, Fieber —38,9. (nach 13 Std.) 2. Tag —38,8 3. Tag —37,5. 4. Tag entfiebert. Herdreaktion: +. R. Feinblasiges Rasseln nach Husten üb. Klavikula. L.H. Mitte Scapulae Knistern, vesiko bronchiales Atmen.	Befinden bald besser als vor den Einspritzungen; Rasselgeräusche verschwinden bald. Mit 10 Pfd. Zunahme nach 87 Tagen entlassen.
31	152	o. B. 4. V.	Rückenschmerzen. Appetitmangel. Husten.	R. Abgeschwächtes Atmen über Klavikula. L. Rauhes Atmen über Spina. Röntgendurchleuchtung nihil.	+		—	Starke Stichreaktion. Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 6½ Std. mit Kopfschmerzen, Frieren Fieber —38,6 2. Tag noch —38,7. 3. Tag entfiebert. Pirquet aufgeflackert. Keine Herdreaktion.	Bald besseres Befinden als vor den Einspritzungen. Mit 23 Pfd. Zunahme nach 83 Tagen entlassen.

Lfd. Nr.	Journ.-Nr.	Heredität	Subjektive Beschwerden	Objektiver Befund	Pirquet	Alttuberkulinprobe 0,1 mg	Alttuberkulinprobe 0,5 mg	Alttuberkulinprobe 1 mg	Alttuberkulinprobe 5 mg	Bemerkungen
32	153	o. B. 3. III.	Ab und zu Stiche in der rechten Seite.	R. Verlängertes Exspirium, hörbare Flüsterstimme über Klavikula. Röntgendurchleuchtung negativ. Nervosität.	+	—	—	Stichreaktion: +. Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach $8^{1}/_{2}$ Std. mit Kopfschmerzen. Fieber —37,6. Keine Herdreaktion.		Mit 22 Pfd. Zunahme nach 68 Tagen entlassen.
33	155	1 Onkel, 1 Kusine lungenkrank. 6. VIII.	Stiche auf der Brust und zwischen Schulterblättern. Mattigkeit. Appetitmangel. Etwas Husten.	R. Über Klavikula verschärftes Atmen, Knacken? Röntgendurchleuchtung: negativ.	+	—	—	Stichreaktion: + Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach $8^{1}/_{2}$ Std. mit Kopfschmerzen, Frösteln, Fieber —39,7. 2. Tag 38,4. 3. Tag entfiebert. Keine Herdreaktion.		Mit 20 Pfd Zunahme nach 114 Tagen entlassen.

34	163	O. B. 3. V.	Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Husten.	R. Verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium, hörbare Flüsterstimme über Klavikula. Röntgendurchleuchtung: negativ. Chlorose.	—	—	Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 11 Std. mit Fieber —38,2. Frösteln, Kopfschmerz. Am 2. Tag entfiebert. Keine Herdreaktion.			Mit 12 Pfd. Zunahme nach 90 Tagen entlassen.
35	164	O. B. 5. II.	Zeitweise „Atemnot“. Husten, wenig Auswurf.	R. Verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium, hörbare Flüsterstimme. Mitte Scapulae Knarren. Bronchitis. — Röntgen: Rechte Spitze verschattet.	+	—	—	—	Allgemein- u. Fieberreaktion: +. Beginn nach $7^1/_2$ Std. mit Frieren, Fieber —39,4. Am 2. Tage entfiebert. Keine Herdreaktion.	Mit 20 Pfd. Zunahme nach 89 Tagen entlassen.
36	166	O. B. 4. VI.	Stiche beiderseits. Geringer Appetit.	R. Verlängertes Exspirium über Klavikula. L. Mitte Scapulae scharfes Atmen. Röntgendurchleuchtung: Beide Spitzen dunkel, rechts stärker.	+	—	Stichreaktion: +. Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 12 Std. mit Frösteln, Fieber —38,6. 3. Tag entfiebert. Keine Herdreaktion.			Mit 6 Pfd. Zunahme nach 73 Tagen entlassen.

Lfd. Nr.	Journ.-Nr.	Heredität	Subjektive Beschwerden	Objektiver Befund	Pirquet	Alttuberkulinprobe 0,1 mg	Alttuberkulinprobe 0,5 mg	Alttuberkulinprobe 1 mg	Alttuberkulinprobe 5 mg	Bemerkungen
37	168	O. B. 1. I.	Beim Gehen kurzatmig. Etwas Husten und Auswurf.	R. Geringe Verkürzung über Spina, rauhes Atmen. Röntgendurchleuchtung: negativ.	—	—	Stichreakt.: +. Allgemein- u. Fieberreakt.: +. Beginn n. $6^1/_2$ Std. mit Kopfschmerz. Herzkl. Fieber —38,5. 2. Tag —37,9. 3. Tag entfiebert. Keine Herdreaktion.			Mit 12 Pfd. Zunahme nach 58 Tagen entlassen.
38	170	O. B. 4. IV.	Brust- und Rückenschmerzen	R. Geringe Verkürzung über Klavikula, rauhes Atmen, Knistern. V.U. Randgeräusche. Röntgendurchleuchtung: nihil.	—	—	—	—	—	Mit 7 Pfd. Zunahme nach 76 Tagen entlassen.
39	185	O. B. 1. II.	Mattigkeit. Stiche zwischen den Schulterblättern. Husten.	L.H.O. Rauhes Atmen. Nervosität. Röntgendurchleuchtung: negativ.	+	—	—	—	Allgemein- u. Fieberreaktion: +. Beginn nach 10 Std. mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Fieber —38,9. 2. Tag —39,2. 3. Tag entfiebert. Keine Herdreaktion.	Mit 26 Pfd. Zunahme nach 83 Tagen entlassen.

40	195	O. B. 1. II.	Mattigkeit. Appetitmangel.	R. Geringe Verkürzung über Klavikula und Spina, vesikobronchiales Atmen, deutliche Flüsterstimme. Röntgendurchleuchtung: Verstärkte Hiluszeichnung. Subazidität. Chlorose.	+	—	Starke Stichreaktion. Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 22 Std. mit Mattigkeit, Frost, Fieb. erst nach 30 Std. —37,8. Am 3. Tag früh noch —37,6; dann unter 37. Pirquet stark aufgeflackert. Keine Herdreaktion.			Mit 5 Pfd. Zunahme nach 90 Tagen entlassen.
41	198	O. B. 1. VI.	Mattigkeit. Husten.	R. Rauhes Atmen über Klavikula, nach Husten anfangs Knacken. Nervosität. — Chlorose. Röntgendurchleuchtung: Rechte Spitze verschattet. Verstärkte Hiluszeichnung beiderseits.	+	—	—	—	Starke Stichreaktion (Infiltrat). Allgemein- u. Fieberreaktion: +. Beginn nach 6 Std. mit Mattigkeit, Kopfschmerzen, Frost, Übelkeit. Fieber —39,3 (nach 14 Std.). 2. Tag noch bis 38,1. 3. Tag entfiebert. Pirquet stark aufgeflackert. Keine Herdreaktion.	Bald besseres Befinden als vorher. — Mit 15 Pfd. Zunahme nach 91 Tagen entlassen.

Lfd. Nr.	Journ.-Nr.	Heredität	Subjektive Beschwerden	Objektiver Befund	Pirquet	Alttuberkulinprobe 0,1 mg	Alttuberkulinprobe 0,5 mg	Alttuberkulinprobe 1 mg	Alttuberkulinprobe 5 mg	Bemerkungen
42	205	O. B. 7. VIII.	Mattigkeit. Appetitlosigkeit. Stiche beiderseits H O.	R. Geringe Verkürzung über Klavikula, verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium, hörbare Flüsterstimme. L. Mitte Scapulae scharfes Atmen. Röntgendurchleuchtung: Rechte Spitze verschattet. Anämie.	+	—	—	—	Stichreaktion: +. Allgemein- u. Fieberreaktion: +. Beginn nach 7 Std. mit Kopfschmerz, Fieber - 38,4. Am 2. u. 3. Tag —37,5, dann entfiebert. Herdreaktion: +. R. Über Klavikula Knarren. H.O. beiderseits feines Rasseln, ebenso L. im II. Interkostalraum.	Rasseln verschwindet bald. Gutes Befinden. Mit 2 Pfd. Abnahme (!) nach 85 Tagen entlassen.
43	207	Vater an Tuberkulose †. 4. IV.	Mattigkeit. Stiche. Appetitmangel.	Mitte Scapulae beiderseits scharfes Atmen. — Röntgendurchleuchtung: Hiluszeichnung verstärkt. Nervosität.	—	—	—	—	—	Nach 84 Tagen mit 4 Pfd. Zunahme entlassen.

44	210	Vater an Lungenschwindsucht †. 2. II.	Mattigkeit. Selten Husten.	R. Geringe Verkürzung über Klavikula, rauhes Atmen, hörbare Flüsterstimme. L.H.O. rauhes Atmen. — Röntgendurchleuchtung: Verstärkte Hiluszeichnung: rechte Spitze schattiert.	+	Starke Stichreaktion: Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 24 Std. mit Kopfschmerzen. Fieber — 37,8 Keine Herdreaktion.				Gutes Befinden wie vorher. Mit 12 Pfd. Zunahme nach 71 Tagen entlassen.
45	211	1 Schwester und 1 Bruder an Tuberkulose † (öfters mit ihnen in Berührung gekommen). 2. IV.	Schmerzen in beiden Schultern. Husten und Auswurf.	R. Üb. Klavikula, rauhes Atmen, nach Husten Knacken. H O. Knarren. L. Abgesetztes Atmen über Klavikula, über Spina Knakken. Röntgendurchleuchtung: Schattierung beider Spitzen, rechts stärker. Nervosität. —	+	—	—	Stichreaktion. Allgemein- und Fieberreakt.: +. Beginn nach 20 Std. mit Kopfschmerz. Fieber — 38, das sich einige Stunden hält. 3. Tag entfiebert. Keine Herdreaktion.		Besseres Befinden als vorher. Mit 4 Pfd. Zunahme nach 83 Tagen entlassen.
46	217	O. B. 5. IX.	Müdigkeit. Rückenschmerzen. Wenig Husten und Auswurf morgens.	R. Rauhes Atmen, Knacken über Klavikula. Röntgendurchleuchtung: Rechte Spitze verschattet.	—	—	—	Stichreaktion: +. Allgemein- und Fieberreakt.: +. Beginn nach 6 St. mit Kopfschmerzen, Mattigkeit. Fieber — 38,7. 2. Tag — 38,3. 3. Tag entfieb. Keine Herdreaktion.		Mit 8 Pfd. Zunahme nach 79 Tagen entlassen.

Lfd. Nr.	Journ.-Nr.	Heredität	Subjektive Beschwerden	Objektiver Befund	Pirquet	Alttuberkulinprobe 0,1 mg	Alttuberkulinprobe 0,5 mg	Alttuberkulinprobe 1 mg	Alttuberkulinprobe 5 mg	Bemerkungen
47	235	O. B. 11. XI.	Mattigkeit. Rückenschmerzen. Appetitlosigkeit.	R. Über Klavikula und Spina verlängertes Exspirium. Röntgendurchleuchtung: Verstärkte Hiluszeichnung.	+	—	—	—	Stichreaktion: + Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 10 Std. mit Kopfschmerzen, Frösteln, Erbrechen. Fieber —38,4 (am 2. Tag). 3. Tag entfiebert. Pirquet aufgeflackert. Keine Herdreaktion.	Mit 3 Pfd. Zunahme nach 63 Tagen entlassen.
48	239	O. B. 2. II.	Mattigkeit. „Nervöse Erregbarkeit".	R. Über Klavikula verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium, hörbare Flüsterstimme. Röntgendurchleuchtung: Verstärkte Hiluszeichnung. Nervosität.	+	—	—	—	Starke Stichreaktion (Infiltrat!) Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 10 Std. mit Fieber —38,5. Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen. 2. Tag —38,3. 3. Tag entfiebert. Keine Herdreaktion.	Mit 4 Pfd. Zunahme nach 62 Tagen entlassen.

49	241	O. B. 2. III.	z. Zt. keine. Vor 1/4 Jahr trockene Rippenfellentzündung überstanden.	R. Über Klavikula verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium. H.U. scharfes abgesetztes Atmen. Röntgendurchleuchtung: Hiluszeichnung verstärkt.	+	—	Stichreaktion: + Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn mit Kopfschmerzen, Frösteln am 3. Tage; Fieber 38,3 (nach 52 Std.!). 4. Tag —37,5. 5. Tag —37,3; dann wie früher unter 37. Keine Herdreaktion.			Bald besseres Befinden als vorher. Mit 5 1/2 Pfd. Zunahme nach 46 Tagen entlassen.
50	258	1 Schwester litt an Tuberkulose. 4. V.	Mattigkeit. Wenig Husten und Auswurf.	R. Abgeschwächtes Atmen über Klavikula; H.O. rauh. Chlorose-Pharyngitis.	+	—	—	Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 12 Std. mit Kopfschmerzen. Fieber am 2. Tag (bis 38). 3. Tag entfiebert. Keine Herdreaktion.		Mit 9 Pfd. Zunahme nach 92 Tagen entlassen.

Lfd. Nr.	Journ.-Nr.	Heredität	Subjektive Beschwerden	Objektiver Befund	Pirquet	Alttuberkulinprobe 0,1 mg	Alttuberkulinprobe 0,5 mg	Alttuberkulinprobe 1 mg	Alttuberkulinprobe 5 mg	Bemerkungen
51	266	Vater an Tuberkulose †. 10. XI.	Mattigkeit. Rückenschmerzen. Wenig Husten.	R. Über Klavikula verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium.	+	—	—	—	Stichreaktion: +. Allgemein- u. Fieberreaktion +. Beginn n. 9 Std. mit Kopfschmerz, Schüttelfrost. Fieber —38,2, 2. und 3. Tag subfebril —37,4. Dann fieberfrei. Pirquet aufgeflackert. Keine Herdreaktion.	Mit 10 Pfd. Zunahme nach 49 Tagen entlassen.
52	270	Vater und 1 Bruder an Tuberkulose †. 1 Bruder lungenkrank, 1 Bruder Hüftgelenkstbk. 10. XII.	Stiche R.V.O. Wenig Husten und Auswurf.	L. Abgesetztes Atmen üb Klavikula. Röntgendurchleuchtung: —	—	—	—	—	Stichreaktion: + Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn mit Kopfschmerz. Fieb. nach 12 Std. —37,5. 2. Tag 38,3. 3. u. 4. Tag —37,4; dann normal. Keine Herdreaktion.	Mit 4 Pfd. Zunahme nach 45 Tagen entlassen.

53	282	O. B. 2. II.	Müdigkeit. Appetitlosigkeit.	R. Geringe Verkürzung üb. Klavikula, rauhes Atmen, auch über Spina, ab und zu ein Knacken. Röntgendurchleuchtung: Verstärkte Hiluszeichnung. Chlorose.	+	—	—	Stichreakt.: +. Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 8 Std. mit Frösteln, Fieber —37,6. 2. Tag —37,5. 3. entfiebert. Herdreaktion: R. über und unter Klavikula knackende Geräusche.		In der Folgezeit schlechteres Befinden. Temp. labiler. Nebengeräusche üb. der rechten Spitze bleiben bestehen. Mit 12 Pfd. Zunahme nach 139 Tagen entlassen. (Objektiv Verschlechterung).
54	285	1 Schwester hatte Lungenspitzenkatarrh. 12. XII.	Mattigkeit. Schwindel, Kopfschmerzen. Appetitlosigkeit.	R. Geringe Verkürzung, verschärftes Atmen über Klavikula. Knarren. V.U. Abgeschwächtes Atmen. Röntgendurchleuchtung: Hiluszeichnung verstärkt. Nervosität.	+	—	—	Geringe Allgemein- und Fieberreaktion. (37,6). — Keine Herdreaktion.		Mit 16 Pfd. Zunahme nach 92 Tagen entlassen.
55	316	O. B. 1. VI.	Stiche rechts. Etwas Husten.	R. Geringe Verkürzung; verschärftes Insp., verl. Exsp. über Klavikula Röntgendurchleuchtung: Rechte Spitze verschattet.	—	—	—	—	Stichreaktion: + Allgemein- und Fieberreaktion: +. Beginn nach 7 Std. m. Schüttelfrost, Mattigk. Fieber —37,6. Am 2. T. —37,9. Dann entf. Keine Herdreaktion.	Bald gutes Befinden wie vorher. Mit 13 Pfd. Zunahme nach 78 Tagen entlassen.

Wie aus den Tabellen ersichtlich, handelt es sich um sogenannte zweifelhafte Fälle; sie waren meist schon durch die Hände von zwei Untersuchern gegangen und von dem behandelnden und dem Vertrauensarzt oft auf Grund einer einzigen Untersuchung als lungenkrank bezeichnet und mit der Diagnose Lungenspitzenkatarrh oder beginnende Tuberkulose (I. Stadium) eingewiesen. Gewiss auch wir hatten bei der Aufnahme, wie aus der Zusammenstellung hervorgeht, die geringfügigen Veränderungen, meist über der rechten Lungenspitze, gefunden. Eine geringe Schallabschwächung, die besonders rechts oft normal ist und geringe Veränderungen des Atemgeräusches sind aber noch nicht, wie meist ohne weiteres angenommen war, gleichbedeutend mit aktiver, d. h. behandlungsbedürftiger Tuberkulose, und nur aktive Tuberkulosen gehören in die Heilstätte. Allerdings sind, wie Ritter betont, die üblichen für den Charakter der Tuberkulose entstandenen Bezeichnungen, wie latent, manifest, aktiv, inaktiv, behandlungsbedürftig und nicht behandlungsbedürftig sehr dehnbare Begriffe und zum Teil von dem persönlichen Ermessen und der Fähigkeit des Untersuchers abhängig; wir müssen aber mit ihnen rechnen und insbesondere der Begriff der Aktivität und der dadurch bedingten Behandlungsbedürftigkeit besitzt praktischen Wert. Wir konnten in unseren 55 Fällen nach 14tägiger Beobachtung nicht mit Sicherheit eine aktive Tuberkulose feststellen und nahmen daher bei ihnen die subkutane Alttuberkulinprobe vor, um zu sehen, wie weit sie uns Aufschluss über die Aktivität oder Inaktivität des Prozesses geben würde. Die Krankengeschichte ist in den Tabellen nur im Auszuge in ihren für unsere Frage wichtigsten Punkten wiedergegeben, bei der Vorgeschichte insbesondere die hereditäre und Brehmers Belastung, nach dem in kinderreichen Familien besonders die jüngsten Kinder für Tuberkulose disponiert sind. Die hereditäre Belastung wird auch vielfach ohne objektiven Befund für die Diagnose einer tuberkulösen Erkrankung bei Erwachsenen zu hoch bewertet. In unseren Fällen wurde 34 mal in der Vorgeschichte keine Tuberkulose in Familie oder Verwandtschaft angegeben, 21 mal wurde die Frage bejaht; oft waren es aber ganz entfernte Verwandte oder nähere, mit denen die Patienten aber gar nicht oder nur selten in Berührung gekommen waren. Brehmers Belastung — vom 4. Kinde ab gerechnet — lag in 24 Fällen vor. Auch die Klagen der Patienten werden mitunter zu sehr berücksichtigt: Mattigkeit, Stiche zwischen den Schulterblättern, „Rückenschmerzen“, selbst angebliche Nachtschweisse und „Blutstreifen“ im Auswurf, Beschwerden, die so häufig in der Vorgeschichte wiederkehren und vielfach ohne objektiven Lungenbefund entscheidend für die Diagnose verwertet

werden, sollten nicht nur bei Lungenkranken angenommen werden, sie kommen auch ohne Lungenerkrankung vor. Es sollte keine „subjektive“ wie so häufig, sondern eine objektive aktive Lungentuberkulose diagnostiziert werden. Wir finden in unseren Fällen diese allgemeinen subjektiven Beschwerden, die den Patienten zum Arzt führten, fast stets. Auch Husten wurde 26 mal, meist ohne Auswurf, angegeben; wenn Auswurf vorhanden war, stammte er aber vom Rachen bei gleichzeitig bestehender Pharyngitis, die häufig nachgewiesen werden konnte, wie auch der Husten oft durch Pharyngitis bedingt war; in 29 Fällen waren Husten und Auswurf überhaupt nicht vorhanden. Dass der positive Pirquet für die Aktivität des Prozesses bei Erwachsenen und schon bei älteren Kindern gar nichts beweist, sondern nur die Tuberkuloseinfektion anzeigt, sollte allgemein bekannt sein und doch wird noch oft betont, dass die Diagnose durch Pirquet „gesichert“ ist und erst kürzlich las ich wieder in einem Attest bei unklarem Lungenbefunde: „Es wurde die Pirquetsche Probe ausgeführt, die deutlich positiv war; ich stelle die Diagnose „aktive Lungentuberkulose“.

Betrachten wir nun die Ergebnisse der Alttuberkulinprobe: In 7 Fällen (Nr. 9, 12, 21, 26, 27, 38, 43) war bis 5 mg keine Reaktion aufgetreten; es wurde hierbei von einigen wohl über Schmerzen an der Stichstelle geklagt, aber eine deutliche Stichreaktion, die sich durch Rötung und Schwellung der Impfstelle zu erkennen gibt, wurde in keinem Falle festgestellt; ebensowenig trat eine Allgemein-Fieber- oder Herdreaktion auf; es war somit erwiesen, dass hier keine aktive Tuberkulose vorlag und in den 5 Fällen (Nr. 9, 21, 26, 38, 43), in denen der vorher angestellte Pirquet schon negativ war, bestand wohl überhaupt keine Beziehung zur Tuberkulose, während im Falle 12 und 27 der positive Pirquet nur die tuberkulöse Infektion anzeigte. Die Einspritzungen hatten keine Störungen auf das Befinden der Patientinnen ausgeübt; in einem Falle wurde nach der Probe sogar nicht mehr so über Mattigkeit geklagt wie vorher. Die subjektiven Beschwerden waren somit nicht auf die Lunge zurückzuführen, sondern durch Nervosität, Chlorose oder Pharyngitis bedingt. Gewiss, die Patienten waren erholungsbedürftig und aus diesem Grunde behielten wir sie meist länger — wenn auch nicht immer volle 3 Monate —, aber in eine Heilstätte gehören sie nicht. Später wurden derartige Fälle, die übrigens seit Kriegsausbruch seltener wurden, da sich seitdem meist nur wirklich Lungenkranke zur Kur meldeten und auch die Zahl der offenen Tuberkulosen häufte, in ein Erholungsheim verlegt.

In 48 Fällen war die subkutane Alttuberkulinprobe, wie die Zu-



sammenstellung zeigt, positiv gewesen, aber nur 12 mal konnten dabei auf Grund sorgfältiger, zu den verschiedenen Zeiten vorgenommener Untersuchungen sichere Herdreaktionen nachgewiesen werden, in den anderen 36 Fällen wurde ausser der meist vorhandenen Stichreaktion nur eine Allgemein- und Fieberreaktion beobachtet, die fast immer zusammen vorkommt. Die Allgemeinreaktion, die dem Auftreten von Fieber etwas vorangeht, beginnt frühestens nach 6, meist nach 10—12 Stunden mit dem Gefühl des Unbehagens, Kopfschmerzen, Übelkeit, mitunter kommt es sogar zum Erbrechen; auch Schüttelfrost wurde beobachtet, wie überhaupt in einigen Fällen ein schweres Krankheitsgefühl und elendes Befinden, allerdings meist nur für einige Stunden, bestand. Fieber tritt etwas später hinzu, geht mitunter plötzlich in die Höhe, oft aber allmählich und erreicht nach 24 Stunden meist den höchsten Stand; die Temperatur hält sich am 2. Tage in geringerer Erhebung und kehrt meist am 3. Tage zur Norm zurück, ist dann in einigen Fällen sogar niedriger und gleichmässiger als vor den Injektionen. Spätere Fiebersteigerungen, nach dem 2. Tage, sind selten, kommen aber vor, so in einem unserer Fälle (Nr. 49) erst nach 52 Stunden. Temperaturen über 39 wurden 8 mal beobachtet, meist zwischen 38 und 39°, selten unter 38, dann aber mindestens 0,5° höher als früher. Fiebersteigerungen, die nicht mindestens mehrere Stunden anhalten, sind nicht zu verwerten. Die Allgemein- und Fieberreaktionen wurden beobachtet: bei 0,1 mg 2 mal (Nr. 20 u. 44); bei 0,5 mg 7 mal (Nr. 13, 15, 17, 34, 36, 37, 40, 49); bei 1 mg 14 mal (Nr. 1, 4, 5, 6, 7, 24, 29, 31, 32, 33, 45, 46, 50, 54); bei 5 mg 13 mal (Nr. 2, 11, 17, 19, 28, 35, 39, 41, 47, 48, 51, 52, 55). Die von manchen Autoren betonte „Tatsache“, dass Reaktionen auf kleine Dosen eine gewisse klinische Bedeutung haben und einen aktiven Prozess anzeigen, und zwar um so aktiver, je kleiner die Dosis und je stärker und rascher die Reaktion erfolgt, kann durch unsere Untersuchungen nicht bestätigt werden. Die Allgemein- und Fieberreaktion ist für die Entscheidung der Frage der Aktivität nicht zu verwerten, sie zeigt wie die Kutanprobe nur das Überstehen einer tuberkulösen Infektion an. Schädigungen haben wir durch die Allgemein- und Fieberreaktion nie auftreten sehen; die Reaktion hatte sogar in verschiedenen Fällen einen günstigen Einfluss auf die subjektiven Beschwerden, es wurde wiederholt nach der Reaktion das Allgemeinbefinden besser als vor den Einspritzungen.

In nur 12 Fällen wurde also eine sichere Herdreaktion nachgewiesen, die sich durch Auftreten von früher nicht gehörten Rasselgeräuschen und nur selten durch deutliche Änderung des Atemgeräusches zu erkennen gab. Eine Veränderung des Perkussionsbe-



fundes, in dem Sinne, dass „Dämpfungen“ durch die Reaktion hervorgerufen wurden, wie es merkwürdigerweise Romberg angibt, haben wir nie beobachtet. Die Herdreaktion kam vor: bei 0,1 mg 1 mal (Nr. 10); bei 0,5 mg 1 mal (Nr. 8); bei 1 mg 4 mal (Nr. 16, 25, 30, 53); bei 5 mg 6 mal (Nr. 3, 14, 18, 22, 23, 42). In einem Falle wurde eine Herdreaktion ohne Allgemein- und Fieberreaktion beobachtet (Nr. 23), sonst war stets auch eine Allgemein- und Fieberreaktion vorhanden. Durch die Herdreaktion wurde 6 mal eine vorübergehende Schädigung von kürzerer oder längerer Dauer hervorgerufen. In Fall 3 wurde eine bis dahin geschlossene Form durch die Herdreaktion vorübergehend zu einer offenen gemacht und die Patientin in ihrer Kur so zurückgebracht, dass noch eine Kurverlängerung erforderlich wurde, bis der Schaden beseitigt war; auch im Fall 53 trat eine längere Schädigung durch Verschlechterung des Allgemeinbefindens, labilere Temperatur auf, und die durch die Herdreaktion ausgelösten Rasselgeräusche waren auch bei der Entlassung noch zu hören, wie auch in den Fällen Nr. 10, 16, 23 die Rasselgeräusche bis zur Entlassung bestehen blieben. In Fall 14 blieb die früher normale Temperatur nach der Herdreaktion subfebril und die subjektiven Beschwerden verstärkten sich. In den Fällen 8 und 30 verschwanden die durch die Herdreaktion hervorgetretenen Rasselgeräusche nach wenigen Tagen und das subjektive Befinden wurde sogar besser als vorher; in den anderen Fällen (18, 22, 25, 42) war das Befinden bald wieder wie vor der Reaktion und die Geräusche gingen gleichfalls zurück. Alle Fälle, bei denen die subkutane Probe angestellt war, konnten aber mit meist erheblicher — durch die Liegekur bedingte — Gewichtszunahme als berufsfähig entlassen werden; nur Fall 53 blieb nur teilweise berufsfähig. Das Prädikat „geheilt“ vermeide ich überhaupt, da die Heilung einer aktiven Tuberkulose nach unserer Ansicht nicht durch eine Heilstättenkur erzielt werden kann, sondern sich erst nach Jahren in der Arbeit erkennen lässt; lediglich aber zur Verbesserung der Statistik inaktive Fälle, die auch vor der Aufnahme schon „geheilt“ waren, als geheilt bei der Entlassung zu bezeichnen, ist nicht angängig.

Viel leistet jedenfalls die subkutane Alttuberkulinprobe gewiss nicht zur Erkennung der aktiven Lungentuberkulose bei Erwachsenen, wenn sie uns bei 55 genau beobachteten Fällen nur 7 mal durch ihren negativen Ausfall sichere Aufklärung verschaffte, in den anderen 48 positiven Fällen nur 12 mal (25 %) Herdreaktionen auslöst, von denen 6 vorübergehend geschädigt wurden und es überhaupt fraglich blieb, ob der Prozess durch die Herdreaktion nicht erst aktiv geworden war. Der Ansicht vieler Autoren, dass die Herdreaktion das



Zeichen „unbedingter Aktivität" ist, kann nicht ohne weiteres beigepflichtet werden, wir haben Herdreaktionen auch nicht, wie Roepke und Bandelier, bei einem hohen Prozentsatz nachweisen können und trotz Anwendung „lege artis" vorübergehende Schädigungen gesehen. Ich stimme Ritter bei, dass der nachweisbare Eintritt einer deutlichen Herdreaktion durchaus unregelmässig und unabhängig von klinischer Aktivität und Inaktivität ist. „Dieselbe Unsicherheit, die bei der klinischen Diagnose in den zweifelhaften Fällen uns zur Ausführung der Subkutanprobe veranlasste, blieb auch meist bei der spezifischen Diagnose nach der positiven Reaktion bestehen". Wir können das Tuberkulin daher zur Diagnose entbehren, um so mehr als dem Patienten durch die Reaktion mitunter einige Tage höchst elenden Befindens bereitet werden. Die genaue Untersuchung — physikalische und Röntgenkontrolle — insbesondere die längere Beobachtung wird doch meist erkennen lassen, ob die subjektiven Beschwerden, auf die allein vielfach zu grosses Gewicht gelegt wird, von einer aktiven Tuberkulose herrühren, oder eine andere Ursache haben. Es gehört zweifellos, wie Lorey mit Recht sagt, zu den allerschwierigsten und verantwortungsreichsten Aufgaben des Arztes, eine beginnende Tuberkulose festzustellen oder in Verdachtsfällen mit Sicherheit auszuschliessen, und die Diagnose darf nicht leichtfertig in so zweifelhaften Fällen auf Grund einer Untersuchung gestellt werden. Ein Urteil über die Behandlungsbedürftigkeit unklarer Fälle schon auf Grund einer Untersuchung abzugeben, wie es oft geschieht, ist gar nicht möglich, und auch durchaus nicht nötig. Derartige Fälle sind entweder einer Beobachtungsstation, wie sie in vielen Heilstätten ist, zu überweisen — aber nicht schon als Lungenkranke (!) — oder, da die Ruhebeobachtuug in der Anstalt, wie aus unseren Fällen ersichtlich, die Frage der Aktivität oder Inaktivität schwieriger löst, zweckmässiger in ihrem Beruf zu belassen und bei der Arbeit zu beobachten, wie es auch Ritter vorschlägt, unter genauer Kontrolle der Temperatur, des Körpergewichtes, wiederholter Lungenuntersuchungen, eventuell Röntgenaufnahme (Übersicht- und Spitzenaufnahme). Geschadet kann durch die Fortsetzung der Arbeit in solchen Fällen niemals werden, und ein geübter Untersucher wird dann am schnellsten zur Klarheit kommen, ob ein aktiver Prozess vorliegt und Behandlung bedingt und dann die Überweisung in die Heilstätte vornehmen.

Literatur.

1. **Bandelier-Roepke**, Die Klinik der Tuberkulose.
2. **Dieselben**, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose.
3. **Lorey**, Das Röntgenverfahren bei der Lungentuberkulose: **Brauer-Schröder-Blumenfeld**, Handbuch der Tuberkulose 1915. Bd. 1.
4. **Ritter**, Die klinische Bedeutung der Tuberkulinreaktionen: **Brauer-Schröder-Blumenfeld**, Handbuch der Tuberkulose 1915. Bd. 1.
5. **Otten**, Mediz. Klinik 1910.
6. **Romberg**, Verhandl. d. 27. Kongr. f. innere Med. 1910.
7. **Pannwitz**, Tuberkulin in Deutschland. Bericht für die XI. internationale Tuberkulose-Konferenz. Berlin 1913.
8. **Schröder**, Über Tuberkulinbehandlung. Beitr. z. Kl. d. Tuberk. 1912. Bd. 23. H. 1.
9. **Ulrici**, Zur Frage der ambulanten Anwendung des Tuberkulins. Beitr. z. Kl. d. Tuberk. 1912. III. Suppl.-Bd.
10. **Walterhöfer**, Beitrag zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 21.
11. **Weihrauch**, Beitrag zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 15.

Zur Diagnose der bösartigen Neubildungen der Lunge und Pleura[1].

Von

Dr. med. A. v. Sokolowski,

Primärarzt am Krankenhause zum Heiligen Geist in Warschau, ehemaliger I. Assistenzarzt (1874 bis 1880) an der Dr. Brehmerschen Heilanstalt in Görbersdorf.

Die anatomisch-pathologischen Statistiken grosser europäischer Krankenhäuser lehren, dass bösartige Neubildungen der Lunge sehr selten beobachtet werden. So hat Fuchs in München auf über 21 Tausend Sektionen nur 17 mal bösartige Neubildungen, hauptsächlich Krebs entdeckt. Reinhardt in Dresden hat ebenfalls auf über 20 Tausend Sektionen, die während 42 Jahren im Pathologischen Institut ausgeführt worden waren, in 15 Leichen Krebs entdeckt. Die von Lenhartz angegebene Statistik der Hamburger Krankenhäuser, die auf über 10 Tausend Sektionen gestützt ist, hat in 24 Fällen Krebs nachgewiesen.

Von unseren Statistiken erwähnen wir die von Nowicki angegebenen Ergebnisse, der im Lemberger Pathologischen Institut auf 7006 in den Jahren 1896—1913 ausgeführte Sektionen nur 8 mal primären Lungenkrebs gefunden hat. Unser verhältnismässig sehr geringes Sektionsmaterial im Krankenhaus zum Heiligen Geist hat auf 244 im Laufe von 3 Jahren (1911—1913) von Prof. Przewóski ausgeführte Sektionen nur 2 primäre Neubildungen der Lunge aufgewiesen. 1 Krebs, 1 Sarkom.

---

[1]) Diese Arbeit war ursprünglich für die Festschrift zum 60 jährigen Jubiläum der Dr. Brehmerschen Heilanstalten bestimmt, konnte aber infolge verspäteten Einlaufens dort keine Aufnahme mehr finden. Durch Ausbruch des Krieges war dann die Verbindung mit dem Verfasser gestört, so dass sie erst jetzt zur Veröffentlichung gelangen kann.

Wenn aus obigen Statistiken erhellt, dass der primäre Lungenkrebs verhältnismässig sehr selten ist (0,24% nach Lenhartz), so ist das primäre Sarkom der Lunge zu den ausnahmsweise seltenen Erscheinungen in der Klinik und auf dem Sektionstisch zu rechnen, von dem in der gesamten Literatur kaum 30—40 Fälle beschrieben sind, denn Schwalbe hat in seiner Arbeit aus der gesamten Literatur gegen 30 Fälle gesammelt. In der von mir durchgesehenen Literatur der letzten 10 Jahre habe ich noch etwa 10 glaubwürdige Fälle gefunden.

Deswegen halte ich es für eine klinisch nicht bedeutungslose Sache, den werten Herren Kollegen einen Fall des oben genannten seltenen Leidens mitzuteilen, wie er auf meiner Abteilung Ende des vorigen Jahres in seinen Einzelheiten beobachtet worden war.

M., ein 53 jähriger Schmied, meldete sich am 26. Oktober 1913 auf meiner Krankenhausabteilung wegen eines hartnäckigen Schmerzes in der rechten Seite, der bereits fast sechs Monate andauert, und wegen allmählichen Kräfteverfalls. Der Kranke stammte aus einer gesunden Familie, hatte keine Lues durchgemacht, trank nicht viel, lebte in nicht schlechten Verhältnissen und hat überhaupt bis zu der letzteren Krankheit keinerlei Leiden durchgemacht. Die Schmerzen in der Brusthöhle auf ihrer rechten Seite dauerten hartnäckig ein halbes Jahr an, von Zeit zu Zeit ein wenig nachlassend; in den letzten 2 Monaten jedoch gesellte sich Atemnot und allmählicher Kräfteverfall dazu. Bei der Untersuchung fanden wir folgenden Befund: Patient ist von gutem Wuchs, stark abgemagert, er macht den Eindruck eines Kachektikers und zeigt gleichzeitig einen beträchtlichen Grad von Anämie. Hals und Achseldrüsen sind nicht vergrössert. Der gut gebaute, normal bewegte Brustkorb zeigt bei der Perkussion eine geringe Dämpfung in Form eines unregelmässigen Vierecks, das vom Schulterbeinkamm beginnt und fast bis zum Schulterbeinwinkel reicht, nach aussen von der hinteren Axillarlinie begrenzt; auf dieser Strecke hört man ein Exspirium von bronchialem Charakter und abgeschwächte Stimme. Die Symptome der Perkussion von vorne, sowie in der linken Thoraxhöhle sind normal, die Auskultation dagegen ergibt daselbst zahlreiches Pfeifen und verlängertes Atmen. Der Kranke hustet wenig, wirft ein schleimig-eiteriges Sputum aus, in dem die mikroskopische Untersuchung schleimig-eiterige Körperchen und Fehlen von Tuberkelbazillen nachweist. Das Herz ist nicht vergrössert, der Puls schwach 96, vollständige Anorexie. In der geringen Menge Harn fand man weder Eiweiss noch andere anormale Bestandteile. Der Kranke fieberte in den Grenzen von 37,4—38,5. Da man auf Grund der physikalischen Untersuchung ein abgesacktes Exsudat oder eine Neubildung vermutete, so machte man eine Probepunktion der Brusthöhle und erhielt eine eiterige Flüssigkeit, von der man nur an 3 ccm zu aspirieren vermochte, worauf die oben beschriebene Dämpfung ihre Grenzen nicht veränderte. Die Durchleuchtung des Kranken mit Röntgenstrahlen (Dr. Skabowski) zeigte eine starke Verdunkelung in dem rechten hinteren Abschnitt von dem Schulterbeinkamm bis zur unteren Lungengrenze. Während des 16 tägigen Aufenthaltes im Krankenhaus verschlimmerte sich der Zustand des Patienten ständig, die Kräfte nahmen ab, er hustete nicht viel, indessen klagte er fortwährend über starke Schmerzen in der Brust, mit einer Temperatur von unregelmässigem

Typus in den Grenzen von 37,4—38,5. Einige Tage vor dem Tode begann der Patient ein übelriechendes Sputum auszuwerfen, in dem ebenfalls keine Tuberkelbazillen, sondern nur schleimig-eiterige Körperchen gefunden wurden. Die physikalische Untersuchung ergab ständig die oben verzeichneten Erscheinungen. Der Kranke starb unter den Erscheinungen der allmählichen Auszehrung am 17. November 1913, indem er einzig und allein über Schwäche und ständigen Schmerz in der rechten Seite der Brust klagte: „Es reisst mich im Innern etwas auseinander." Die nach dem Tode vorgenommene Untersuchung (Prof. Przewoski) ergab folgendes: Die linke Lunge und das Brustfell zeigen keine deutlicheren Veränderungen, das rechte Brustfell ist mit der Lunge mittels harter Adhäsionen verwachsen, die Lunge selbst ist im Querschnitt luftleer, in der Gegend des Hilus befindet sich in einer Ausdehnung von halb Handtellergrösse eine weiche neoplastische Masse; von dieser Masse gehen stärkere und dünnere Stränge nach der Oberfläche, das Lungengewebe gleichsam in sämtlichen Richtungen durchdringend; die Bronchien sind erweitert, auf Druck entleert sich aus ihnen reichlich eiterige Flüssigkeit. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert; das Herz ist von mässiger Grösse, an den Herzklappen sind keine Veränderungen. An den Organen der Bauchhöhle sind keine deutlicheren Veränderungen vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung der neoplastischen Masse (Dr. Dąbrowski) zeigte runde Zellen mit bläschenförmigem gut gefärbtem Kern. Interzellularsubstanz ist fast gar nicht vorhanden. Die Untersuchung der Verwachsungen zeigte bindegewebigen Bau. Die anatomisch-pathologische Untersuchung ergab ein Rundzellensarkom der Lunge. (Sarcoma globocellulare pulmonis dextri. Bronchitis putrida.) Siehe Zeichnung Nr. 1.

Die nach dem Tode vorgenommene Untersuchung bestätigte die am Lebenden gestellte Diagnose, d. h. eine primäre bösartige Neubildung der Lunge. Diese Diagnose war ermöglicht auf Grund der abgegrenzten Dämpfung, der starken Schmerzen und des aussergewöhnlich schnellen Kräfteverfalls, bei atypischem Fieber und mit unmerklicher Erhöhung, das einen durchaus verschiedenen Typus bei tuberkulöser Pleuritis oder Lungenabszess darstellt, mit welchen Prozessen man scheinbar obigen Prozess verwechseln konnte. Bei Lungenabszess oder bei abgesacktem Pleuraempyem beobachten wir niemals bei den Kranken so hartnäckige einseitige Schmerzen, die am häufigsten neoplastische Prozesse der Lunge und der Pleura begleiten, wie dies die Kasuistik der Neubildungen und meine Erfahrung lehrt. Das Röntgenbild sprach ebenfalls für eine Neubildung, indem es einen unregelmässigen Schatten mit scharfen Konturen, wie sie neoplastischen Prozessen eigen sind, aufweist. Selbstverständlich war es schwer, mit Bestimmtheit zu sagen, mit welcher Kategorie von Neoplasmen wir es zu tun hatten, ob mit Krebs oder Sarkom; um so mehr als in der aspirierten Flüssigkeit nur eine eiterige Flüssigkeit entdeckt wurde, die zum Teil dem Zerfall anheimgefallen war. Ich persönlich neigte mich mehr dem Sarkom zu, indem ich mich auf einen etwas analogen Fall stützte, der vor einigen Jahren auf meiner Abteilung bei einem 46 jährigen



Manne beobachtet wurde, der seit einigen Monaten über hartnäckige Schmerzen in den unteren Interkostalräumen klagte; im Gefolge einer angeblich überstandenen Lungen- und Brustfellentzündung entwickelte sich eine zunehmende Abmagerung und Erschöpfung, die nach Aussage des Patienten eine Folge der schlaflosen Nächte und des Appetitverlustes, die durch den, den Patienten unaufhörlich quälenden Schmerz bewirkt wurden, war. Er fieberte dabei gar nicht.

Bei der Untersuchung des Kranken fand ich, wie in dem oben beschriebenen Falle eine abgegrenzte Dämpfung unterhalb des Schulterblattwinkels mit abgeschwächtem Atmen; die Probepunktion zeigte keine Flüssigkeit. Der Patient starb am Ende des 4. Monats seit Beginn der Entwickelung der Krankheit unter den Erscheinungen äussersten Kräfteverfalls, und die postmortale Untersuchung ergab ein Sarkom in der Lunge und den retroperitonealen Organen. Vom anatomisch-pathologischen Standpunkte aus war es schwer zu entscheiden, in welchem von beiden Organen der Prozess ursprünglich begonnen hatte, der klinische Verlauf jedoch sprach mit grosser Wahrscheinlichkeit für die primäre Lokalisation des Sarkoms in der Lunge.

Lungensarkome dieser Kategorie lassen sich mit grosser Wahrscheinlichkeit bei genauer klinischer Untersuchung und öfterer Durchleuchtung erkennen. Viel schwerer hat dies in Fällen, wo das Sarkom sich im oberen Lungenlappen in Form einer Infiltration entwickelt, statt; auch in dieser Kategorie der Fälle, besonders, wenn er bei einem jugendlichen Individuum auftritt, kann er mit Lungentuberkulose mit subakutem Verlauf verwechselt werden, wie dies der folgende, von mir im Jahre 1902 auf der Abteilung des Kollegen Pawinski im Krankenhaus zum Heiligen Geist beobachtete Fall lehrt.

U., eine 20jährige Lehrerin, zeigte die Symptome von Infiltration einer der Lungenspitzen, die durch ihre physikalischen Momente für einen tuberkulösen Charakter des Prozesses sprachen. Die Kranke hustete sehr, schwitzte reichlich, fieberte ständig, jedoch nicht hoch (37—38,5), hatte jedoch das Gefühl starker Atemnot. Neben diesen Zeichen, die für das Vorhandensein von Tuberkulose sprachen, fiel das hochgradig kachektische Aussehen der Kranken auf, ebenso die stark vergrösserten Supraklavikulardrüsen, die der infiltrierten Spitze entsprachen, als auch die stark vergrösserte Milz. Nach mehrwöchigem Aufenthalt im Krankenhaus starb die Kranke. Die nach dem Tode vorgenommene Untersuchung wies ein Sarkom des oberen Lungenlappens, der Lymphdrüsen und der Milz nach.

Es scheint, dass man auch in diesem Falle vom klinischen Standpunkt aus die Entwickelung eines neoplastischen Prozesses, der primär in der Lunge lokalisiert war, hätte annehmen können.



Es gibt noch eine, und zwar verhältnismässig äusserst seltene Kategorie von Fällen, in denen das Sarkom sich ganz heimlich, in seinem Verlauf an Tuberkulose erinnernd, infolge von mehr oder minder reichlichem Blutspeien, das von Zeit zu Zeit als hauptsächlichstes Symptom hervortritt, entwickelt. Sie ziehen sich manchmal jahrelang hin, den Allgemeinzustand des Kranken nur wenig störend.

In den Lungen lassen sich sehr undeutliche physikalische Erscheinungen entdecken. Ein klassisches Beispiel dieser Kategorie von Fällen, das sorgfältig bis zum Tode beobachtet worden ist, beschrieb 1891 Prof. Schech aus München. (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 47.)

Es betraf einen 57 jährigen stark gebauten Mann, der von Zeit zu Zeit während des ganzen Jahres mehr oder weniger reichlich Blut spie. Im 4. Monat der Krankheit bekam er plötzlich einen heftigen Blutsturz, der ihn zum Eintritt ins Krankenhaus zwang, in dem die physikalische Untersuchung keine deutlichen Lungenveränderungen, und die wiederholt vorgenommene Sputumuntersuchung keine Tuberkelbazillen nachwies. Nach einem Monat verliess er das Krankenhaus, arbeitete während des ganzen Jahres als Photograph, und, obwohl die Blutungen von Zeit zu Zeit in geringerer oder grösserer Menge auftraten, unterlag der Allgemeinzustand des Kranken keiner Veränderung. Erst im November 1888, d. h. nach mehr als anderthalb Jahren nach dem Bluthusten, bekam er neuerdings einen aussergewöhnlich reichlichen Blutsturz, und bald darauf entdeckte man zum erstenmal hinten unten auf der rechten Seite des Brustkorbes, zwischen der 10. und 11. Rippe, eine Dämpfung, abgeschwächte Stimme und abgeschwächtes Atmen. Nach zweimonatlichem Aufenthalt in der Anstalt kehrte der Patient zu seiner Beschäftigung zurück, indem er, wie Schech berichtet, das Bild eines völlig gesunden Menschen darbot, trotzdem die oben beschriebenen Erscheinungen in der Lunge ohne Veränderung blieben. Dieser Zustand dauerte ungefähr ein ganzes Jahr. Erst im Beginn des Jahres 1890 begann der Kranke im Allgemeinbefinden herunterzukommen, die Dämpfung verbreitete sich allmählich, er begann zu husten, es traten in der Brusthöhle starke Schmerzen auf, darauf eine langsam sich entwickelnde Lähmung beider Extremitäten, Erscheinungen von Erstickung, endlich trat im April 1890 der Tod ein, im 4. Jahre nach Beginn der Krankheit. Die Untersuchung nach dem Tode zeigte ein reichliches blutiges Exsudat in der rechten Pleura, die rechte Lunge in eine harte Masse umgewandelt, die stellenweise mit kleinen durch zersetzte Massen ausgefüllte Höhlen übersät war, frische neoplastische Herde auf dem Brustfell, der Milz und dem Rückenmark. Die histologische Untersuchung ergab den Bau eines Riesenrundrellensarkoms.

Obengenannter höchst interessanter Fall, der heimlich mehrere Jahre hindurch verlief, konnte durch seinen Verlauf am ehesten an chronische Tuberkulose erinnern und ist dadurch wichtig, dass die postmortale Untersuchung nur eine bösartige Neubildung ergab.

Einen dem oben beschriebenen analogen Fall sah ich bei der



Konsultation eines Patienten, der lange und sorgfältig vom Kollegen Erbich beobachtet wurde.

Er betraf einen 52 jährigen vorher völlig gesunden Techniker, der seit 3 Jahren an empfindlichen Schmerzen in der linken Brustseite und an Blutspeien litt, das von Zeit zu Zeit auftrat. Den Beginn des Leidens machte nur das Blutspeien aus, das in nichts den Allgemeinzustand berührte. Die physikalische Untersuchung ergab negative Symptome und die wiederholte Untersuchung des Sputums ergab keine Koch schen Bazillen. Erst nach Ablauf eines halben Jahres trat Atemnot bei schnellem Gehen ein, gleichzeitig wurde das Atmen in der oberen linken Brusthälfte bedeutend abgeschwächt, wobei die Perkussionserscheinungen sich als normal zeigten. Dagegen zeigte die Tracheoskopie eine Druckverengerung in der halben Höhe der Luftröhre. Während des ganzen folgenden Jahres, d. h. im Jahre 1911, unterlag der Allgemeinzustand keinerlei Veränderung. Der Kranke arbeitete, die Atemnot dauerte ständig an, er spie von Zeit zu Zeit Blut und fieberte alle paar Tage in unregelmässigem Typus mit Temperaturerhöhungen, die manchmal an 39° heranreichten, er hustete beträchtlich viel schleimig-eiteriges Sputum aus, in dem wiederholte Untersuchungen keine Tuberkelbazillen aufdeckten. Erst im dritten Krankheitsjahre trat Siechtum ein. Der Kranke fieberte andauernd, doch nicht sehr hoch, das Bluthusten trat jedoch während der letzten Lebensmonate fast täglich auf. In dieser Krankheitsperiode trat langsam vorn und hinten auf der linken Seite eine Dämpfung im oberen Abschnitt der Brusthöhle auf, die dem Oberlappen entsprach, das Atmen dort schwach hörbar, die Untersuchung mit Röntgenstrahlen (Dr. Skabowski) wies eine starke Verdunkelung dieser Gegend nach. Die Atemnot von stenotischem Charakter dauerte ständig an, der Kranke hustete mit Mühe ein schleimig-eiteriges mit Blut gefärbtes Sputum aus. Nach Ablauf von $3^1/_2$ Jahren seit Beginn der Krankheit starb er unter den Erscheinungen des äussersten Verfalls.

Obwohl in diesem Falle nach dem Tode keine Untersuchung ausgeführt worden war, stellte er jedoch eine eigentümliche Analogie mit dem oben beschriebenen Falle von Schech dar. Daher meine ich, dass man mit aller Wahrscheinlichkeit ein primäres Sarkom der Lunge mit einem Bronchus oder den peribronchialen Lymphdrüsen als Ausgangspunkt hätte diagnostizieren können. Gegen Lungentuberkulose, die man scheinbar diagnostizieren könnte, sprach ständig bis zum Tode die Lokalisation in nur einem Lappen, das Fehlen des typischen Fiebers, die Verengerung der Luftröhre, die schon in den ersten Krankheitsmonaten auftrat, vor dem Auftreten der Dämpfung, das ständige Fehlen von Bazillen im Sputum. Was das atypische Fieber anbelangt, so konnte dieses von dem neoplastischen Prozesse, der dem Zerfall unterlag, selbst abhängig sein, was man oft genug in den letzten Phasen der Neubildungen der Lunge antrifft, als auch von den Komplikationen und vor allem von herdweisen lobulären Pneumonien, die oft Verengerungen der Bronchen begleiten. Auch in diesem Falle fiel, wie in dem Schechschen, die Leistungsfähigkeit des Organismus und das Fehlen von

deutlichen Veränderungen im Organismus während eines ganzen Jahres auf, trotz des often Blutspeiens und schliesslich der Atemnot.

Wenn die primären Sarkome der Lunge, wie oben angedeutet, verhältnismässig sehr selten auftreten, so treffen wir sie schon öfter als sekundäre Leiden, die sich in der Lunge auf dem Wege von Metastasen oder durch Übergang von benachbarten Geweben bei der Entwickelung des Sarkoms in verschiedenen Organen entwickeln, an. Und zwar: beim Sarkom der Brustdrüse bei Frauen als unmittelbaren Übergang, auf dem Wege von Metastasen aber am häufigsten bei jungen jugendlichen Individuen bei malignen Osteosarkomen. Ich beobachtete persönlich eine Reihe ähnlicher Fälle. In diesen Fällen tritt der Prozess am öftesten als (meistens blutiges) Exsudat mit ständigem hohen Fieber, mit nachfolgendem Übergreifen des Prozesses auf die Lunge auf. Seltener erscheint das Sarkom sogleich in der Lunge unter der Form einer Infiltration des Parenchyms, ohne die Pleura mitzuergreifen, wie ich dies in einem Falle, der einen 24 jährigen Soldaten betrifft, bemerkt habe, der sich im vorigen Jahre im Krankenhaus von Ujazdow, wohin ich vom ordinierenden Arzt zur Beratung gerufen wurde, in Behandlung befand.

Dieser Soldat war im Krankenhaus zu Ujazdow zu Beginn des Jahres 1913 wegen einer abgegrenzten Neubildung des Hodens operiert worden, der vollständig entfernt wurde und dessen Untersuchung den Bau eines Sarkoms ergab. Die Wunde heilte vollständig, der Kranke fühlte sich jedoch nicht wohl, begann zu husten, abends ziemlich hoch zu fiebern, 38—39, begann abzumagern und im Allgemeinzustand herunterzukommen. Einige Wochen später zeigte sich unterhalb des Skapularwinkels eine Dämpfung und abgeschwächtes Bronchialgeräusch. Da man die Bildung eines Ergusses in die Pleura vermutete, führte man zu wiederholten Malen die Probepunktion aus, ohne Flüssigkeit zu erhalten. Der Kranke fieberte andauernd weiter, siechte dahin, hustete und expektorierte nicht viel. Man vermutete die Entwickelung von Tuberkulose, trotzdem man keine Bazillen hatte entdecken können. Die Dämpfung unter dem rechten Schulterblatt dehnte sich langsam aus. Ende Juni, d. h. im 6. Monate seitdem der Patient fieberte, machte man wiederum eine Punktion mit einer starken Nadel und es gelang, etwas dickflüssige, schmutzig-eiterige Flüssigkeit zu aspirieren, in der die mikroskopische Untersuchung feinkörnigen Detritus und deutliche Zellen vom Bau und Anordnung eines Sarkoms aufdeckte. In dieser Krankheitsperiode sah ich den Kranken. Er fieberte (bis 39°), schwitzte am Morgen und zeigte ein Aussehen, das an einen Phthisiker erinnerte, der sich in der letzten Periode der Krankheit befindet. Die physikalische Untersuchung dagegen zeigte keine deutlichen Veränderungen in den Lungenspitzen, nur die oben erwähnte Dämpfung von der Hälfte des Schulterblattes ab, die bis zur Basis der Brusthöhle reichte, begrenzt von der vorderen Axillarlinie; daselbst schwach hörbares Atmen. Im oberen Teile dieses Lungenflügels und in der linken Lunge stellten die physikalischen Erscheinungen keine deutlichen Abweichungen dar. Über das weitere Los des Patienten weiss ich nichts, er sollte bald das Krankenhaus verlassen und zu seiner Familie zurückkehren, wo er, wie ich meine, bald starb.



In diesem höchst interessanten Falle verlief das sekundäre Sarkom der Lunge unter Begleitung von hohem Fieber über ein halbes Jahr, durch seinen Verlauf an schwere Fälle von tuberkulöser Pleuritis erinnernd, die man hätte diagnostizieren können, wenn nicht der Ausfall der Probepunktion den eigentlichen Charakter des Leidens aufgedeckt hätte. Die Diagnostizierung dieser sekundären Lungensarkome ist in der Praxis nicht immer leicht. Sicherlich wird eine starke Grundlage für die Diagnose ein gegenwärtiger oder überstandener neoplastischer Prozess in einem anderen Organe bilden. Man sollte jedoch nicht leicht dazu neigen, ein Pleuraexsudat bei einem, von Sarkom befallenen Individuum, als einen von dem Sarkom abhängigen Prozess zu diagnostizieren, denn bei diesen Krankheiten können entzündliche Prozesse ganz gewöhnlicher Art auftreten, ebenso auch kann sich, wie dies die Kasuistik lehrt, bei von Sarkom oder Krebs befallenen Individuen Lungentuberkulose hinzugesellen. Die Diagnose in diesen zweifelhaften Fällen sollte sich daher auf die genaue Untersuchung des Sputums und der abgesonderten Flüssigkeit, die man auf dem Wege der Probepunktion erhalten hat, und die zytologische Untersuchung ihres Inhalts stützen.

Manchmal — wenn auch selten — gelingt es, Teile der Neubildung zu entdecken, öfters reichlich abgeschilferte Epithelien, die nach einigen Anatomen für die Entwickelung einer bösartigen Neubildung in der Lunge sprechen.

Sarkomatöse Prozesse der Lunge können noch unter der Form einer völlig umschriebenen Geschwulst auftreten, wie dies der folgende höchst interessante Fall lehren kann, den ich im Jahre 1912 beobachtet habe.

Ein 49 jähriger Zollaufseher, der starken Getränkemissbrauch trieb, klagt über Atemnot, die mehrere Jahre andauert; in den letzten Monaten jedoch trat bei ihm ein hartnäckiger Schmerz in der linken Brustseite in der Axillargegend auf. Bei der Untersuchung des Kranken fand ich in der Gegend der dritten und vierten Rippe in der Axillarlinie Druckschmerz und eine deutliche Verdickung in Form eines flachen Knotens von harter Konsistenz. Es erinnerte dies an eine zirkumskripte Entzündung des Perichondriums, wie wir das bei Rippentuberkulose zu sehen pflegen, es erschien aber allzu hart. Da der Patient keine Lues durchgemacht hatte, und ich keinerlei Anhaltspunkte entdecken konnte, die für Tuberkulose sprächen — es waren einzig nur die Erscheinungen einer deutlichen Arteriosklerose und Herzinsuffizienz auf dem Boden von Alkoholismus vorhanden — so war der Fall für mich unklar. Ich unterwarf daher den Patienten der Durchleuchtung (Dr. Skabowski), wobei es sich herausstellte, wie es die beigefügte Zeichnung 2 ergibt, dass wir es mit einem scharf begrenzten Tumor zwischen der III. und V. Rippe, der von der Achsel nach vorn sich erstreckte, zu tun hatten. Dieser Tumor entwickelte sich sekundär in der



Lunge infolge eines neoplastischen Prozesses, wie ich annehme eines Sarkoms oder Osteosarkoms der Rippe, und zwar in einer sehr frühen Zeitperiode, in der seitens der Lunge noch keine pathologischen Erscheinungen hervortraten, und der Prozess hätte bei oberflächlicher Untersuchung leicht als Neuralgie oder Neuritis intercostalis, die bei Alkoholikern nicht selten auftritt, diagnostiziert werden können. Ich riet dem Patienten, sich im Krankenhaus aufnehmen zu lassen und sich einer operativen Behandlung zu unterziehen. Er ging jedoch auf meinen Vorschlag nicht ein, und sein weiteres Los ist mir nicht bekannt.

Es ist schade darum, denn die Chirurgie kann in dieser Kategorie von frühen und abgegrenzten Prozessen der Lunge das Leiden radikal entfernen; gewöhnlich jedoch sehen wir Sarkome der Lunge und der Pleura erst in den späteren Zeitabschnitten, bei denen man durch chirurgische Eingriffe bereits nichts mehr erreichen kann. In den letzten Jahren wird die Heilung dieser Kategorie von Krankheiten auf dem Wege der Bestrahlung mit Röntgenstrahlen mit verschiedenem, meistens jedoch mit negativem Erfolge angewendet. Bei einer Kranken jedoch, die von einem wahrscheinlich sekundären Sarkom der Pleura befallen war, das ich im Jahre 1911 beobachtete, gab die Bestrahlung einen aussergewöhnlich effektvollen, jedoch leider nur vorübergehenden Erfolg.

Dieser Fall betraf eine 19 jährige vorher ganz gesunde Frau aus Pinsk, die vor einigen Moraten einen ständig sich verstärkenden Schmerz und eine Geschwulst unter der rechten Achsel fühlte. Die Kranke stellte den Typus einer gut entwickelten und gesunden Person dar. Bei der Untersuchung fand ich in Höhe der IV. Rippe auf der vorderen Axillarlinie eine verdickte und hervortretende Rippe in Form eines umschriebenen Tumors in der Grösse von 5 ccm, der bei Berührung sehr schmerzhaft war, ebenso entdeckte ich unter der rechten Achsel eine unbedeutende Dämpfung des Klopfschalles und abgeschwächtes Atmen. In anderen Teilen der Brusthöhle zeigten sich normale physikalische Erscheinungen. Ausser den obigen Veränderungen konnte man unter der rechten Achsel ein Lymphdrüsenpaket in Form eines Tumors von Hühnereigrösse tasten. Das Gesamtbild des Prozesses stellte sich nicht ganz deutlich dar, man konnte zwar ein Sarkom der Rippen und der Pleura mit den Rippen oder, was wahrscheinlicher ist, mit den Lymphdrüsen des Mediastinum als Ausgangspunkt diagnostizieren, oder auch eine tuberkulöse Affektion der Rippen mit konsekutivem Exsudat der Pleura; allein das Fehlen von Fieber und der ausgezeichnete Allgemeinzustand widersprachen dieser letzteren Annahme, wozu man noch den negativen Ausfall der Mantouxschen Tuberkulosereaktion hinzufügen muss. Einige Tage später wurde vom Kollegen Skabowski eine Durchleuchtung des Brustkorbes vorgenommen, welche die Anwesenheit einer Neubildung der Pleura mit gleichzeitigem Vorhandensein eines Exsudates in der rechten Pleura in mässiger Menge nachwies, was die Probepunktion der Brusthöhle durch Nachweis der Anwesenheit einer rein serösen Flüssigkeit bestätigte.

In Rücksicht auf die Entwickelung eines schweren sarkomatösen Prozesses der Pleura und wahrscheinlich auch der Lunge, empfahl ich der Kranken die Bestrahlung mit Röntgenstrahlen in der Anstalt des Dr. Skabowski. Diese Bestrahlung wurde in 12 Sitzungen während 4 Wochen angewendet, wobei der



Zustand der Patientin sich allmählich besserte; die Schmerzen liessen vollständig nach, gegen Ende der 4. Woche verschwand die Geschwulst auf der Rippe, ebenso auch das Exsudat und nach den Worten des Dr. Skabowski zeigte die Untersuchung Ende Februar 1912, dass die Lunge normal durchscheint und es gar keinen Schatten gibt. In dieser Zeit ungefähr untersuchte ich die Kranke und war einfach erstaunt über den Ausfall der Untersuchung und des sozusagen wunderbaren Erfolges der Röntgentherapie. Denn mit Ausnahme der etwas vergrösserten Drüsen unter der Achsel, stellten sich die physikalischen Verhältnisse völlig normal dar, es verschwand die oben beschriebene Verdickung auf der Rippe, das pleuritische Exsudat war vollständig resorbiert worden. Die Kranke fühlte sich vorzüglich. Ich gestehe offen ein, dass ich an meiner Diagnose eines malignen Sarkoms der Lunge zu zweifeln anfing, die durch die Durchleuchtung bestätigt worden war; ich nahm einen diagnostischen Fehler an (möglicherweise Lues hereditaria etc.). Leider bestätigte sich nach einigen Monaten meine traurige erste Diagnose. Die Kranke begann eine stark sich verstärkende Atemnot mit Stenoseerscheinungen zu empfinden, und wie ich später erfuhr, starb sie in einem der Sanatorien zu Otwock unter den Erscheinungen einer sich schnell entwickelnden Neubildung des Mediastinums. Jedenfalls verdient diese so beträchtliche Besserung des neoplastischen Prozesses unter dem Einfluss der Bestrahlung in hohem Grade Beachtung und Empfehlung derselben in der Kategorie von Prozessen, in denen gewöhnlich jede andere Therapie, die nicht einmal vorübergehende Besserung herbeiführt, sich als erfolglos erweist.

Meine obigen Bemerkungen bezüglich der Symptomatologie und Diagnose des Sarkoms der Lunge und der Pleura gestatten es nur in Ausnahmefällen, mit einiger Genauigkeit obiges selten vorkommende Leiden zu diagnostizieren. In der Praxis jedoch vermag man in der grössten Mehrzahl der Fälle nur eine maligne Neubildung der Lunge oder der Pleura zu diagnostizieren, unabhängig davon, welchen näheren histologischen Bau sie darstellt. Denn am häufigsten haben wir es mit einem Krebs zu tun. Die allgemeine Diagnostizierung eines malignen Neoplasmas genügt demnach in der Praxis vollkommen. Denn beide Neubildungen (der Lunge), d. h. der Krebs und das Sarkom, stellen fast identische traurige prognostische Bedingungen dar, und die klinischen Erscheinungen zeigen in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls keine ausgeprägten Unterschiede, die der einen oder anderen Kategorie eigen wären.

Daher bemerke ich auch, da ich gegen Ende dieses Vortrages allgemeine Bemerkungen, die auf eigene Erfahrungen bezüglich der Neubildungen der Lunge gestützt sind, angeben will, dass sie beide Kategorien von Neubildungen sowie ihre Lokalisation in der Lunge und der Pleura betreffen, denn auch in der letzteren Beziehung ist es schwierig, in der Klinik diese doppelte Lokalisation zu unterscheiden, denn oft stellt sich eine Neubildung von scheinbar primärem Sitz in der Pleura, als sekundäre Neubildung dieses Organs und umgekehrt dar, was nicht nur die nahe Nachbarschaft dieser Organe,



als auch die gemeinsamen Blutgefässe und noch mehr die Lymphgefässe deutlich erklären. Mein Material stütze ich auf 20 eigene Fälle, die ich während der letzten 3 Jahre in der Privatpraxis beobachtete, bei denen ausser der gewöhnlichen Untersuchung überall die Durchleuchtung der Brusthöhle durchgeführt worden war. Die Zahl von 20 Fällen ist verhältnismässig gross in Hinsicht auf die Seltenheit der Fälle, wie ich eingangs bemerkt habe, denn es vereinigten sich dazu Fälle nicht nur aus Warschau, sondern aus dem ganzen Lande und sogar aus sehr entfernten Provinzen des Kaiserreiches, weil diese Kategorie von unglücklichen Kranken öfters sogar sehr weit Hilfe in ihrer verhängnisvollen Krankheit sucht.

Die Erkennung einer bösartigen Neubildung der Lunge gibt, wie vor mehr als 60 Jahren der grosse Dubliner Kliniker William Stockes in seiner hervorragenden Monographie „Über den Krebs der Lunge" bemerkt hat, keine typischen und spezifischen Erscheinungen für diesen Prozess, und, wenn auch der Krebs in einigen Fällen leicht und sicher zu Lebzeiten erkannt werden kann, so verläuft wieder in anderen Fällen der Prozess sehr lange verborgen und manchmal sogar bis zum Tode, oder er stellt sich dunkel dar, die genaue klinische Diagnose unmöglich machend. Diese treffenden Bemerkungen lassen sich selbst heute noch auf den Lungenkrebs anwenden. Man kann jedoch im allgemeinen sagen, dass die Erkennung einer latent verlaufenden bösartigen Neubildung der Lunge in den letzten Jahrzehnten bedeutend erleichtert worden ist, was zwei modernen Untersuchungsmethoden zu verdanken ist: 1. der Röntgenologie und 2. der Kilianschen Bronchoskopie.

Was die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen anbetrifft, so unterliegt es nicht dem geringsten Zweifel, dass diese Methode in einer gewissen Kategorie der Fälle die Erkennung einer bösartigen Neubildung der Lunge und der Pleura bedeutend und bestimmt erleichtert. Es betrifft dies jedoch nur die Fälle, in denen sich die Neubildung in Form von zur Oberfläche der Lunge mehr oder weniger begrenzten Infiltrationen entwickelt. In diesen Fällen wird ein bestimmt abgegrenzter Schatten mit scharfen Konturen, die besonders in den unteren oder mittleren Abschnitten bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer klinischer Erscheinungen (Abmagerung, hartnäckige Schmerzen usw.) die Formulierung einer genauen Diagnose erleichtern. Dasselbe betrifft noch mehr eine Neubildung, die in dem oberen Lungenlappen lokalisiert ist, welche physikalische Erscheinungen darbietet, die an Tuberkulose erinnern. Denn hier gestattet der Schatten, der gewöhnlich nicht die ganze Spitze einnimmt, die rings um ihn herum einen Streifen hell durchleuchtender

Lunge gibt, und das Fehlen von versprengten Herden ebenfalls bestimmt die Diagnose einer Neubildung. Ohne diese Methode stellt die Erkennung dieser Kategorie von Fällen ungewöhnliche Schwierigkeiten dar, denn wie bekannt treten die Tuberkelbazillen, die den tuberkulösen Charakter des Prozesses entscheiden, sehr oft erst in den späteren Stadien der Krankheit auf. Eine viel geringere Bedeutung hat jedoch die Durchleuchtung bei Neubildungen, die in den unteren Abschnitten der Lunge und der Pleura lokalisiert sind, die oft schon in frühen Perioden von mehr oder weniger reichlichen Pleuraexsudaten begleitet sind. In diesen Fällen sprechen die ausgedehnten Schatten nur für ein Exsudat und nur die Gesamtheit der klinischen Erscheinungen, vor allem aber das Siechtum, werden für eine bösartige Neubildung sprechen. In Ausnahmefällen nur, wie dies in dem oben beschriebenen Falle eines Sarkoms der Lunge und der Pleura stattgehabt hat, deckte die Durchleuchtung die Anwesenheit eines Tumors und Pleuraexsudats auf, und auch dieses noch dank dem Umstande, dass das Exsudat rein seröser Natur und nur in geringer Menge gewonnen worden war.

Dasselbe betrifft in noch stärkerem Masse die zentral sich entwickelnden Neubildungen, insbesondere die mit dem Bronchus als Ausgangspunkt. In diesen Fällen und hauptsächlich in den Anfangsperioden braucht die Durchleuchtung absolut keine Veränderungen nachzuweisen, trotzdem schon deutliche klinische Grundlagen vorhanden sind (z. B. Verengerung des Bronchus, welche die Entwickelung einer Neubildung vermuten lässt). Jedenfalls stellt die Durchleuchtung der Brusthöhle bei bösartigen Neubildungen derselben eine ungewöhnlich wichtige Untersuchungsmethode dar und sollte entschieden in jedem Falle angewendet werden, wenn auch nur zur endgültigen Bestätigung der Diagnose und auch zur Bestimmung der näheren Topographie eventueller sekundärer Herde, die man nur mit Hilfe dieser Methode genau bestimmen kann.

Die zweite der modernen Methoden, die in der ersten Kategorie der Fälle von bösartigen Neubildungen, besonders der im Bronchus beginnenden, wichtige diagnostische Dienste zu leisten vermag, ist die Bronchoskopie nach Kilian. Auf dem Wege dieser Methode kann man oft schon in sehr frühen Perioden eine Neubildung entdecken, deren mikroskopische Untersuchung nicht nur die Natur des Prozesses, sondern sogar seine histologischen Einzelheiten bestimmen. Eine interessante diesbezügliche Kasuistik hat in der letzten Zeit A. Ephraim aus Breslau angegeben. In einer anderen Kategorie von Neubildungen wiederum, die unter der Erscheinung von Stenose (primäre Atemnot) verlaufen, kann man auf dem Wege



der Bronchoskopie schon in sehr frühen Stadien der Krankheit die Abhängigkeit der Atemnot von dem Druck auf einen Bronchus bestimmen und sogar die Tiefe des Prozesses, wie wir dies in dem heimlich verlaufenden, Tuberkulose vortäuschenden Falle des Kollegen Erbich gesehen haben, indem man durch die Aufdeckung eines Druckes auf die Bronchien mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose in der Richtung nach einer Neubildung hinlenken konnte. Diese beiden Untersuchungsmethoden bedeuten einen reellen Fortschritt in der Diagnose der bösartigen Neubildungen, und in meinen 20 Fällen wurden sie bei der Mehrzahl der Kranken, die eine zweifelhafte Diagnose darstellten, angewandt. Von anderen Untersuchungsmethoden muss ich noch die Untersuchung des Sputums erwähnen, worauf in den letzten Jahren Lenhartz aus Hamburg besondere Aufmerksamkeit richtete und nach ihm seine Schüler Wilch und Müser in ihrer interessanten Monographie. Diese Forscher bemühen sich nachzuweisen, dass man bei Lungenkrebs im Sputum für diesen Prozess höchst charakteristische, in Gestalt feiner Kügelchen verstreute oder in Form eines Netzes zusammengedrängte Fettkörner findet; sie sollen Krebszellen, die mit Fett getränkt sind, darstellen, und sie scheinen bei entsprechender Beleuchtung stark durch. Lenhartz behauptet bestimmt, dass diese Zellen nichts anderes als eine Entartung von Krebszellen sind. Ähnliche soll Lenhartz auch bei der Untersuchung des Inhalts, den man nach Probepunktion eines Krebsherdes erhielt, und sogar in der Flüssigkeit, die man durch Aspiration des Exsudats bei Krebs der Pleura erhielt, gesehen haben. Andere Forscher haben jedoch jene Ansichten Lenhartzs nicht bestätigt und in der Mehrzahl der Fälle, was auch ich sagen kann, liessen sich bei von einer bösartigen Neubildung der Lunge befallenen Individuen jene angeblich charakteristischen Gebilde nicht entdecken.

Teile von Krebsgewebe, die sich in Wirklichkeit in der zerfallenden Form des Lungenkrebses ausscheiden, kann man nur ausnahmsweise entdecken, denn gewöhnlich scheidet sich in dieser Phase der Krankheit bei den Patienten eine grosse Menge eiterigen oder blutig-eiterigen Auswurfs aus, und es bedarf eines aussergewöhnlichen Zufalls, um in dieser grossen Masse ein Stück des neoplastischen Gewebes, das noch nicht der Zersetzung anheimgefallen ist, zu entdecken. Denn überhaupt entstehen bei der Untersuchung des Sputums von Patienten, die einer bösartigen Neubildung verdächtig sind, wie die Praxis lehrt, differentialdiagnostische Zweifel zwischen einem Krebs und Tuberkulose der Lunge, und die ganze Aufmerksamkeit des Forschers ist auf die Auffindung von Tuberkelbazillen ge-



richtet, deren Entdeckung die Sache nach der Tuberkulose zu entscheidet. Man darf jedoch nicht vergessen, dass auch in diesem letzteren Falle man Krebs nicht entschieden ausschliessen kann. Denn es gibt bekannte, wenn auch seltene Fälle, wo beide Prozesse nebeneinander bestanden, z. B. bei dem von Friedländer beschriebenen Patienten entwickelte sich ein Kankroid auf dem Boden einer tuberkulösen Kaverne. Ich persönlich habe bis in die neueste Zeit hinein einen Fall ähnlicher Symbiose nicht angetroffen. Jedoch habe ich mehrere diesbezügliche schöne anatomisch-pathologische, aus dem Berliner Museum stammende Präparate gesehen, die in Dresden im Jahre 1912 in der Abteilung zur Bekämpfung des Lungenkrebses auf der Hygiene-Ausstellung in Dresden ausgestellt waren.

Durch eine merkwürdige Verkettung der Umstände jedoch beobachtete ich sogar schon nach Zusammenstellung dieser Arbeit auf meiner Abteilung folgenden höchst interessanten Fall dieser Kategorie.

Ein 64 jähriger Schuhmacher kam am 17. Januar dieses Jahres auf die Abteilung wegen Husten, Atemnot und bedeutenden Kräfteverfalls. Er hustete und warf aus seit mehr als 10 Jahren, was ihn jedoch in seiner beruflichen Tätigkeit nicht störte. Erst seit 6 Monaten fühlte er sich schlechter, fing an zu fiebern, abzumagern und allmählich an Kräften abzunehmen. Vorher trieb er starken Missbrauch mit Getränken, im übrigen machte er keine schweren Krankheiten durch. Bei der Untersuchung des Kranken fand man einen hohen Grad von Abzehrung und ein erdfahles Aussehen, die physikalische Untersuchung ergab eine ausgedehnte Verdichtung beider Spitzen, hauptsächlich der linken mit Zerfallserscheinungen. Im unteren Abschnitt derselben Lunge entdeckte man ein Exsudat in mässiger Menge. Der Kranke warf viel schleimig-eiteriges Sputum aus, in dem man zahlreiche Tuberkelbazillen entdeckte. Im Harn fand man weder Eiweiss noch Zucker. Während des 10 tägigen Aufenthaltes im Krankenhaus fieberte der Kranke andauernd 37—38,5°, er hustete viel und klagte von Zeit zu Zeit über Schmerzen in der linken Brustseite. Er starb am 25. Januar unter den Erscheinungen allmählichen Kräfteverfalls. Aus dem Sektionsprotokoll entnehmen wir folgende Angaben: Die rechte Lunge ist stark verwachsen, mit bedeutendem Emphysem, die linke verwachsen, im oberen Teile stark reduziert, knorpelartig. Im Pleuraraum befindet sich an 800 ccm einer eiterigen Flüssigkeit. Die Pleura ist stark verdickt. Auf dem Durchschnitt der linken Lunge im oberen Lappen befindet sich ein hühnereigrosser Tumor, zusammengesetzt aus einem einheitlichen Gewebe von grauer Farbe. Innerhalb des Tumors sieht man verkäste, stark vergrösserte Bronchialdrüsen. Die Konsistenz des übriggebliebenen Bindegewebes ist nicht einheitlich, an einigen Stellen von hautartiger Konsistenz, an anderen weich. Die Färbung des Lungengewebes ist an den Stellen von hautartiger Konsistenz erdig-grau, die weichen Teile dagegen sind von weisslichgrauer Farbe und setzen sich aus käsigen Massen von Haselnuss- bis Taubeneigrösse zusammen. Im Unterlappen sieht man einige Kavernen, von denen die grösste die Grösse einer Walnuss erreicht. Ausserdem sieht man im Unterlappen einen weisslichgrauen Streifen von etwa 5 cm, von



einheitlichem Baue. Die mikroskopische Untersuchung, die in gefälliger Weise von Dr. Kuligowski, dem Verwalter des Laboratoriums der medizinischen Gesellschaft ausgeführt wurde, wies nach:

In den Tumorstücken: Das Grundgewebe des Tumors stellt ein faseriges Bindegewebe dar, das Maschen von verschiedener Grösse bildet. Diese Maschen werden von grossen, polymorphen Zellen mit grossem Kern und deutlichem Protoplasmasaum ausgefüllt. Oft genug finden sich zwischen den Zellen grosse Protoplasmamaschen, die je mehrere sukkulente, stark gefärbte Kerne enthalten. Zwischen den Zellen sieht man hier und da Interzellularsubstanz von feinfaserigem Bau. Oft verfiel der mittlere Teil der Zellzentren der Nekrose (die Zellformen sind erhalten, aber die Zellen färben sich gar nicht). In den der Lunge entnommenen Stücken fand man: Bau der Lunge verwischt, das ganze Präparat besteht aus einem faserigen Bindegewebe, in dem man vereinzelte zusammengedrückte leere oder auch feingranulierte Masse mit Beimischung von abgestossenen Epithelien enthaltende Alveolen findet. Im Bindegewebe findet man ausser den Lungenalveolen grosse käsige Herde, an deren Peripherie man charakteristische Knötchen, die sich aus ziemlich grossen schwach gefärbten Epithelzellen zusammensetzen, zwischen denen man mehrkernige Riesenzellen mit typischer peripherer Lagerung der Kerne sieht. Sarcoma alveolare et Tuberculosis pulmonum.

In diesem Falle also hatten wir es mit einem zweifachen Prozesse, einem neoplastischen und einem tuberkulösen, zu tun. Wahrscheinlich war, nach der Anamnese zu schliessen, die Tuberkulose das Primäre. In der Diagnose hatte man nur die Tuberkulose berücksichtigt, denn die Gesamtheit der klinischen Erscheinungen sprach nur für diese Diagnose, und dies noch um so mehr, als die Neubildung im Oberlappen lokalisiert war. An diese Möglichkeit sollte sich jeder Arzt erinnern, um in einem krebsverdächtigen Falle, in dem aber im Auswurf Tuberkelbazillen entdeckt wurden, alle anderen Methoden nicht zu vernachlässigen (Röntgen, Bronchoskopie usw.), die jene seltene Koinzidenz beider zu diagnostizieren gestatten, als wesentlicher Triumph der modernen Diagnostik. Was endlich die Möglichkeit des Auffindens eines Teilchens der Neubildung bei Probepunktion anbetrifft, wie Lenhartz behauptet, so verdient diese Methode nähere Beachtung und man sollte in jedem Falle von ausgeführter Punktion des Thorax genau auch die geringste Menge der aspirierten Flüssigkeit untersuchen, denn wie dies mein obenbeschriebener Fall lehrt, vermochte man auf diesem Wege die Diagnose eines sekundären Sarkoms der Lunge zu sichern.

Indem ich in der Tabelle von 20 Fällen, die ich beobachtet habe, genauer Umschau halte, möchte ich mir erlauben, auf ihrer Grundlage folgende Schlüsse zu machen.

1. Was die allgemeine Physiognomie, unter der das Gesamtbild des neoplastischen Prozesses auftrat, betrifft, so stand sie durchaus im Einklang mit den Formen, die ich im 2. Bande meines Hand-



buches „Klinik der Brustkrankheiten“ in dem Abschnitt „Über die Neubildungen der Lunge“ charakterisiert habe.

Wir hatten es also in der Mehrzahl der Fälle mit Neubildungen von bronchopulmonaler Form und am häufigsten mit bereits deutlicher Lokalisation in einem der Lappen zu tun. Denn die rein bronchiale Form geht am häufigsten nach einigen Monaten in die deutlich pulmonale Form über, indem sie die Erscheinungen kleinerer oder grösserer Infiltrate darbietet. Bezüglich der Lokalisation finden wir, dass von 16 Fällen dieser Kategorie in 10 Fällen die Neubildung sich in der linken Lunge befand, und zwar: in 7 Fällen im Ober- und in 3 Fällen im Unterlappen. Mit stenotischen Erscheinungen verlief im Laufe von 2 Jahren ein Fall; der Tumor dehnte sich sodann auf die ganze linke Lunge aus. Mit ausgesprochenen Exsudaterscheinungen hatten wir es in 3 Fällen zu tun. Die vorwiegende Lokalisation in der linken Lunge steht in gewisser Hinsicht mit den Angaben anderer Autoren im Widerspruch, die behaupten, dass die Neubildung sich öfter in der rechten Lunge entwickelt, obwohl Müser ebenfalls ein Überwiegen zugunsten der linken Lunge (13 links, 11 rechts) notiert. Was das Geschlecht anbetrifft, so hatten wir es nur in 2 Fällen mit Frauen zu tun, was mit den Angaben anderer Autoren (bei Müser 3 Frauen auf 21 Männer) übereinstimmt. Bezüglich der Beschäftigung hatten wir es mit drei Kaufleuten, einem Zollaufseher, einem Fabrikanten, drei Militärs, einem Arzt, einem Tierarzt, einem Schmied, einem Soldaten, einem Färber und einer Schauspielerin zu tun. Was die Dauer des Prozesses anbetrifft, so zog er sich von einigen (3—4) Monaten bis zu 4 Jahren hin. Selbstverständlich kann man keine genauen Angaben machen. Durchschnittlich jedoch dauerte die Krankheit gegen ein Jahr.

2. Unter den subjektiven Erscheinungen muss man vor allem die Schmerzen notieren, die in der Brusthöhle gewöhnlich einseitig lokalisiert sind. Wir trafen sie bei 6 Kranken an als bestimmte und dauernde Klage. In einem Falle sogar war der Schmerz das beständige und dominierende Symptom von Beginn der Krankheit bis zum Tode. Er war in einer, und zwar der von der Krankheit befallenen Hälfte lokalisiert. Von anderen subjektiven Symptomen treten ständig auf: Husten, Atembeschwerden, Atemnot bei der geringsten Bewegung. Diese Erscheinungen jedoch stellen für den Prozess nichts Charakteristisches dar.

Im allgemeinen kann man sagen, dass bei allen Kranken, wenigstens nach Verlauf einiger Zeit, Husten und Atemnot auftritt, die sich verstärkt mit dem Fortschreiten der Krankheit und bis zum Tode andauert. Der Auswurf von oben erwähntem Charakter zeigt



sich am öftesten in den späteren Stadien der Krankheit, er ist eiterig, blutig und sogar (und dies oft genug) kommen in den letzten Phasen der Krankheit reichliches Blutspeien und Lungenblutungen vor. Das blutige Sputum nimmt manchmal den Charakter eines purpurfarbigen Auswurfs an, der an Himbeergelee oder an ein Sputum erinnert, das Lungeninfarkte begleitet. Nur ausnahmsweise, wie dies in einem der Fälle beschrieben wurde, tritt lange und hartnäckig unbedeutendes Blutspeien auf, das täuschend an tuberkulösen Bluthusten erinnert.

3. Eins von den, man kann sagen, beständigsten Symptomen ist die allmähliche Abmagerung mit folgendem Siechtum des Kranken. Diese Abmagerung macht nicht selten das primäre Symptom aus, besonders bei denen, die seit langem husteten; die einzige Klage ist jetzt die Abmagerung und der Kräfteverfall. Einer von meinen Patienten verlor im Laufe einiger Monate 60 Pfund, und das war der einzige Grund, weswegen er Rat einholte. Ich glaubte, wir hätten es mit Diabetes zu tun, erst die nähere Untersuchung deckte einen neoplastischen Prozess der Lunge auf. Es gibt jedoch Ausnahmefälle, in denen die Kranken, trotz der Entwickelung des Prozesses, gut aussehen, sogar behaupten, dass sie sich völlig gesund fühlen. Es hat dies in den Fällen mit bronchialer Lokalisation statt. In den lange dauernden Fällen, in denen sogar Perioden bedeutender Besserung im Allgemeinzustand unter dem Einfluss klimatischer Therapie auftreten, wie dies in einem meiner Fälle stattgehabt hat, geht diese Besserung jedoch bald in allmählichen allgemeinen Kräfteverfall über. In jedem Falle jedoch stellen dieser Kräfteverfall und die Kachexie nichts für eine bösartige Neubildung der Lunge Eigentümliches dar, denn wir beobachten eine ähnliche Erscheinung in verschiedenartigen auszehrenden Krankheiten und bösartigen Neubildungen anderer Organe.

4. Die allgemein in den Handbüchern angegebene Behauptung, dass die von bösartigen Neubildungen der Lunge und Pleura befallenen Kranken gar nicht fiebern, ist unrichtig. Denn die Erfahrung hat auch gelehrt, dass, was Müser ebenfalls bemerkt, bei der Mehrzahl von Kranken der in Rede stehenden Kategorie ein sei es ständiges, sei es von Zeit zu Zeit auftretendes Fieber von verschiedenem Charakter und Intensität besteht. Am öftesten treten Fieberschwankungen von beständigem Typus in den späteren Phasen des Prozesses im Augenblick des beginnenden Zerfalls der Neubildung auf und mit Recht kann dieses Fieber für einen toxischen Prozess angesehen werden. Meistens jedoch ist das Fieber in diesen Perioden von mannigfaltigen Komplikationen abhängig, und vor allem von in der Entwickelung begriffenen bronchopneumonischen Herden



(bei Krebsen, die einen Druck auf die Bronchien ausüben), Entzündungen der Pleura, Gangrän der Herde usw. Es kommt jedoch vor, dass das Fieber sogar in frühen Perioden der Krankheit in irregulärem Typus auftritt und oftmals ganze Monate ständig oder mit Unterbrechungen andauert, in hohem Masse an das Fieber erinnernd, das den Anfangsperioden der Lungenphthise eigen ist und dadurch die Diagnose, wie wir dies in unserem oben beschriebenen Falle von Lungensarkom gesehen haben, erschwert.

5. Was die physikalischen Erscheinungen, die man auf dem Wege der Perkussion, Auskultation, Palpation usw. der Lunge erhält, betrifft, so kann ich bezüglich aller dieser Erscheinungen während der letzten Jahre nicht viel Beobachtungen hinzufügen und die Gesamtheit der Erscheinungen stellt sich ungefähr ähnlich dar, wie ich dies in meinem Handbuche beschrieben habe. Denn diese Erscheinungen sind eng von der Gestalt und der Ausbreitung mehr nach der Tiefe oder nach der Oberfläche der Lunge zu abhängig. Einmal kann also eine der Brustseiten ausgedehnt, ein anderes Mal infolge von Atelektase eingefallen sein. Auf der Haut des Thorax treten oft auf einer Seite, manchmal auf beiden Seiten erweiterte subkutane Venen hervor. In den Supraklavikularregionen treffen wir nicht selten Massen indurierter Lymphdrüsen an. Die Perkussion weist in der zentral sich entwickelnden Form lange Zeit hindurch keine Veränderungen des Klopfschalles nach, dahingegen tritt bei Neubildungen von oberflächlicher Infiltration eine sehr typische auf einen Teil des Lappens beschränkte Dämpfung von irregulärer Form auf, manchmal wiederum, besonders bei hinzutretendem Exsudat der Pleura, tritt in den letzten Phasen eine Dämpfung auf, die eine ganze Hälfte der Brusthöhle von vorn und hinten einnimmt. In anderen Fällen hinwiederum existiert eine auf einen Lappen beschränkte Dämpfung, z. B. von vorn, während an der entsprechenden Stelle hinten die Perkussionserscheinungen normal sind. Der Pektoralfremitus an der der Dämpfung entsprechenden Stelle ist verstärkt, öfters jedoch abgeschwächt und sogar aufgehoben, was an begrenzte Pleuraexsudate erinnern kann. Die Grenzen und Dimensionen der Dämpfung sind überhaupt höchst unregelrecht und lenken wegen ihres ungewöhnlichen Charakters die Aufmerksamkeit auf sich. Von der Auskultation lässt sich ebenfalls dasselbe sagen wie von der Perkussion, es fällt vor allem das Fehlen einer gewissen Konformität dieser Erscheinungen, die wir gewohnt sind, auf. So tritt am Orte der ausgedehnten Dämpfung an Stelle des Bronchialatmens normales Atmen oder sogar stark abgeschwächtes Atmen, meistens fehlen alle Rasselgeräusche und die grosse Strecke der Dämpfung stellt



sich als ein unbeweglicher Block dar. In anderen wiederum treten an der Stelle, die der Dämpfung entspricht, Bronchialatmen, Rasselgeräusche von mannigfaltigem Typus, manchmal sogar Symptome, die Kavernen eigen sind, auf. Bei den Neoplasmen von stenotischem Charakter reduzieren sich die physikalischen Erscheinungen allein auf mehr oder weniger deutliches inspiratorisches, auf einer Seite hartnäckig lokalisiertes Pfeifen, das manchmal sogar in einiger Entfernung vom Patienten hörbar ist und ihn stark beunruhigt. Dieses Pfeifen verschwindet erst mit dem Beginn des Zerfalls des neoplastischen Herdes, der die Bronchien beengt, es tritt dann indessen Bronchialatmen usw. auf, Erscheinungen, die an die Zerfallsperiode der Schwindsucht erinnern.

Überhaupt kann ich sagen, dass bei der Mehrzahl der von mir beobachteten Kranken sich die physikalischen Erscheinungen völlig atypisch darstellten, sie gestatteten für sich allein oder aus ihrer Gesamtheit keine gebührende Erkenntnis der Veränderungen, die in der gegebenen meistens einseitigen Hälfte der Brusthöhle vorhanden sind. Diese Atypie gestattete mir schon längst, meinen Kollegen im Krankenhause in Form eines Aphorismus den Satz auszusprechen, dass: überall da, wo bei gleichzeitigem bedeutendem Verfall des Allgemeinzustandes des Kranken die physikalischen Erscheinungen seitens der Brusthöhle trotz gewissenhafter Untersuchung auf keine genauere Diagnose zu führen vermögen, man die Anwesenheit einer bösartigen Neubildung in der Brusthöhle annehmen muss. In der Mehrzahl der Fälle kann dies durch Anwendung der neuzeitlichen Untersuchungsmethoden, die ich in den Einzelheiten besprochen habe, bestätigt werden.

Dieser Fortschritt auf dem Gebiete der Diagnostik des schweren Leidens, das bislang sämtlichen therapeutischen Massnahmen widersteht, kann mit allem Recht die Frage wecken: Ob nicht gerade die frühzeitige Diagnostizierung des bösartigen Prozesses Gegenstand völliger Heilung auf rein chirurgischem Wege werden könnte? Nun, es sind in dieser Richtung in den letzten Jahren im Westen wiederholte Anstrengungen gemacht worden (siehe: Kijewski und Sokolowski: Die gegenwärtige Lungenchirurgie. Ein klinischer Vortrag. 1912). Und der oben erwähnte Lenhartz hat in fünf radikal operierten Fällen in zwar nur einem Falle, aber völlige Heilung eines dreissigjährigen Kranken erreicht, der von einem in Zerfall begriffenen Lungenkrebs, der in dem unteren Abschnitt der Lunge lokalisiert war, befallen war. Der Kranke verliess in 4 Mo-

naten nach ausgeführter Operation in völlig gutem Zustande das Krankenhaus. Er kehrte gesund zu seiner beruflichen Beschäftigung (Maurer) zurück und in der Folge nach einem Jahre vom Autor gesehen fühlte er sich völlig wohl. Die Kasuistik anderer Autoren gibt ebenfalls einige positive Fälle an. Im allgemeinen jedoch waren die bisherigen Erfolge in den bösartigen Neubildungen durchaus nicht zufriedenstellend. Es kann sein, dass die frühzeitige Diagnose der Prozesse dieser Kategorie und die radikale Operation mit nachfolgender Behandlung mit Radiumpräparaten günstigere Resultate geben werden.

Literatur.

1. Sokolowski, A. von, Klinik der Brustkrankheiten. Berlin 1906.
2. Novicki, Statistik der Karzinome auf Grundlage der Sektionsprotokolle des anatomisch-pathologischen Instituts. Medizinische Neuheiten XVI. Heft 1 (polnisch).
3. Sokolowski und Kijewski, Die gegenwärtige Lungenchirurgie. Klinischer Vortrag 1912 (polnisch).
4. Wiczkowski, A., Über den primären Lungenkrebs. Abdruck aus dem Ärztlichen Wochenblatt 1912 (polnisch).
5. Ephraim, A., Beiträge zur endoskopischen Diagnostik und Therapie endothoraxischer Tumoren. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 15. Jahrg. 1913.
6. Derselbe, Zur Frühdiagnose der primären Lungentumoren. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 25. 1912.
7. Derselbe, Demonstration von Radiogrammen und Präparaten zur bronchoskopischen Diagnose von primären Lungentumoren. Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen 1912.
8. Oten, Die Röntgendiagnose der Lungengeschwülste. Fortschritte aus dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. XV.
9. Müser, W., Über den primären Krebs der Lungen und Bronchien. Hamburg 1908.
10. Lenhartz, Handbuch der praktischen Medizin. Ebstein-Schwalbe. 2. Aufl. 1. Bd.
11. Derselbe, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. 5. Aufl. 1907.
12. Schech, Primäres Sarkom der Lungen. Deutsches Arch. für klin. Mediz. Bd. 47.
13. Friedländer, Kankroid in einer Lungenkaverne. Fortschritte der Medizin. Nr. 10. 1885.
14. Dufour, De la présence de cellules vasculaires dites néoplastiques dans les épanchements pleureux non — cancéreux des cancéreux. Arch. d. méd. exp. Nr. 6. 1909.



15. Ménétrier, P., Cancer du poumon. Brouardel. Gilbert. Thoinot. Maladies des bronches et des poumons. a. 1910.
16. Ravenna, H., Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon. Arch. de méd. exp. Nr. 1. 1909.
17. Curl. Sydney, W., Primary sarcoma of the lung. The British med. journal 1908.
18. Roblins William, B., Primary sarcoma of the pleura. Boston med. und. surg. journ. Nr. 19. 1908.



	Nr. d. Buches, Alter	Beschäftigung	Beginn der Krankheit	Klagen
1	1491. 1913 62	Kaufmann	Seit einigen Monaten	Seit einigen Jahren Atembeschwerden mit Husten und Auswurf. In der letzten Zeit schwellen die Beine an. Magert ab
2	1696. 1911 60	Beamter	Seit einem Jahre	Seit einem Jahre Schmerzen in der Brusthöhle. Magert ab. Atembeschwerden
3	1121. 1909 56	Kaufmann	Seit $1^1/_2$ Jahren	Hustet seit langem etwas, war völlig gesund. Vor zwei Jahren Hämoptoe. Seit anderthalb Jahren magert er ab und häufiges Blutspeien
4	2015. 1909 56	Organist	Seit 3 Monaten	Vor 3 Monaten starkes Husten, Appetitlosigkeit. Magert ab
5	1822. 1912 49	Zollaufseher		Von Jugend auf hat er Anfälle von Atemnot. Er trank viel. Schmerzen in der linken Seite zwischen den Schulterblättern
6	420. 1910 50	Dame	Seit $1^1/_2$ Jahren	Hustet seit langem. Magert seit einem Jahr ab. Hartnäckige Schmerzen an der linken Hälfte des Brustkorbes, wirft etwas aus
7	2379. 1908 55	General	Seit 5 Monaten	Hustet seit 5 Monaten (nach Typhus). Schmerz in der Brust. Kratzen im Halse

Symptome	Röntgen	Zusätzliche Untersuchungen	Bemerkungen
Rechts von der 1.—3. Rippe Dämpfung. Atmen abgeschwächt. Herztöne rein. Neopl. in lobo super. pulm. dextr.	Im oberen Teile der rechten Brustseite ein starker Schatten von umschriebenem Charakter einer Neubildung der Lunge. Der Schatten vereinigt sich unmittelbar mit dem Schatten des Mediastinums, an die Peripherie des Brustkorbes reicht er nicht. Die Bewegungen d. Zwerchfells sind normal	Harn: Eiweiss und Zucker nicht vorhanden. Tuberkelbazillen fehlen	Ähnlichkeit im Verlauf der Krankheit mit Tuberkulose
Die rechtsseitigen Halslymphdrüsen sind vergrössert. Links von der 1.—3. Rippe Dämpfung. Atmen schwach. Bronchophon. Herztöne rein. Neopl. in lobo super. pulm. sinistr.	Grosse Verdunkelung im Oberlappen linkerseits, die mit dem Herzschatten konfluiert		Vor 30 Jahren Lues; vor 1 Jahr „606" ohne Erfolg
Allgemeinzustand elend. Links von der 1.—3. Rippe Dämpfung, mit der Herzdämpfung konfluierend. Atmen schwach. Neopl. in lobo super. pulm. sinistr.	Ein auf den oberen Lappen der linken Lunge beschränkter Tumor	Sputum: viel eitriger Auswurf ohne Tuberkelbazillen	
Venen auf dem ganzen Körper geschwollen. Hände geschwollen. Gesicht ödematös. Kachexie. Rechts von der 1.–3. Rippe Dämpfung. Neopl. in lobo super. pulm. dextr.	Tumor im oberen rechten Lappen	Harn: Eiweiss und Zucker nicht vorhanden	
Allgemeinzustand schwach. Adynaemia cordis. Auf der Rippe unter der linken Achsel eine Verdickung. Osteosarcoma	Ein umschriebener Tumor von bedeutender Konsistenz in Höhe der II., III. und IV. Rippe auf der linken Seite		
Temperatur 38°—38,5° beständig. Links von der 1.—3. Rippe Dämpfung (bis zur Hälfte des Schulterblattes). Atmen schwach. Bronchophon. Rasselgeräusche nirgends vorhanden. Neopl. in lobo super. pulm. dextr.	Starker Schatten im oberen Lappen der linken Lunge vom Hilus ausgehend	Punktion: Flüssigkeit nicht vorhanden	Hartnäckige Schmerzen. Morphinismus
Halsvenen vereitert. Geräusch am Ictus cordis. Links von der 1.–3. Rippe Dämpfung. Bronchophon. Neopl. pulm. sinistr.	Verdunkelung der ganzen linken Lunge. Linkes Zwerchfell wenig beweglich		Er starb unter den Erscheinungen eines fortschreitenden Neoplasm.

	Nr. d. Buches, Alter	Beschäftigung	Beginn der Krankheit	Klagen
8	989. 1912 60	Fabrikant	Seit einem Jahre	Seit einem Jahre Husten. Magert ab. Leichte Atemnot
9	1690. 1913 65	Kaufmann	Seit 1/2 Jahre	Hustet seit langem. Seit 1/2 Jahre Schwäche, Atemnot und bedeutende Abmagerung
10	1127. 1912 56	Tierarzt	Seit einigen Monaten	Magert seit einigen Monaten ab. Hustet. Wirft etwas aus
11	2150. 1913 60	Händler mit Baumwolleabfällen	Seit 5 Monaten	Immer stark, gesund. Seit 1/2 Jahre magerte er ab. 100 Pfund. Die letzten paarmal Hämoptoe
12	61. 1914 62	Färber	Seit 3 Monaten	Seit 5 Monaten magert er ab. 60 Pfund. Hustet und wirft aus. Es war mehrmals Hämoptoe vorhanden. Geschwächt. Appetitlosigkeit
13	2033. 1909 48	Arzt	Seit 4 Monaten	Vor 3 Monaten akute Pleuritis. Magert beständig ab. Trockener Husten. Hämoptoe

Symptome	Röntgen	Zusätzliche Untersuchungen	Bemerkungen
Auf der rechten Backe seit einem Jahre ein Kankroid, zum Teil vernarbt. Links auf der ganzen Strecke von vorn Dämpfung, von hinten ohne Veränderungen. Neopl. pulm. sinistr. secundar.	Bedeutende Verdunkelung unten auf der linken Seite	Sputum: Tuberkelbazillen nicht vorhanden. Punktion: Ausfall negativ	Sekundäres Karzenom bei Erscheinungen von Atemnot
Halslymphdrüsen vergrössert. Links auf der ganzen Strecke Dämpfung. Links von hinten von der Hälfte des Schulterbeins bis unten. Atmen schwach. Neopl. pulm. sinistr. Lymphosarcoma	Verdunkelung der ganzen linken Lunge (vorderes Segment)		
Athletischer Bau. Links von vorn auf der ganzen Strecke Dämpfung. Herz nicht verlagert. Etwas Exsudat. Neopl. pulm. sinistri	Verdunkelung der ganzen linken Lunge	Sputum: Bazillen nicht vorhanden	Starb mit Hirnerscheinungen
Rechts von der Hälfte des Schulterblattes bis unten Dämpfung. Atmen schwach. Temperatur normal. Neopl. in lobo super. pulm. dextr.	Umschriebener Schatten unten bei dem hinteren Teil der rechten Lunge	Sputum: Bazillen nicht vorhanden. Harn: normal	
Temperatur war 38°. Der Allgemeinzustand mittelmässig. Der Brustkorb etwas eingesunken. Links hinten vom Angulus scapulae nach unten und bis zur Linea axillaris Dämpfung. Atmen u. Pektoralfremitus abgeschwächt. Geräusch am Spitzenstoss. Leber gross. Neopl. in lobo infer. pulm. sinistr.	Verdunkelung im Hilus der linken Lunge. Die linke Spitze luftleer (Atelektase). Die Drüsen des rechten Hilus vergrössert. Etwas Exsudat.	Sputum: Tuberkelbazillen nicht vorhanden. Harn: Eiweiss und Zucker nicht vorhanden	
Temperatur atypisch mit Erhöhungen bis 39°. Links unterer Lappen Dämpfung. Neopl. in lobo infer. pulm. sinistr.	Verdunkelung im unteren Teil der linken Lunge	Sputum: Keine Tuberkelbazillen	Nach 3 Monaten Metastase im Gehirn. Hemiplegie. Tod



	Nr. d. Buches. Alter	Beschäftigung	Beginn der Krankheit	Klagen
14	1635. 1909 57	Hauptmann	Seit $2^1/_2$ Jahren	Seit 4 Monat. öft. Hämoptoe. Husten mit Auswurf. Atemnot. Seit einem Jahr schwächer. Heiserkeit
15	1234. 1912 40	Kaufmann	Seit $2^1/_2$ Jahren	Kurzatmigkeit. Atemnot. Husten m. Auswurf. Hämoptoe
16	Angestellter des Krankenhauses	Schmied	Seit $1^1/_2$ Jahren	Schmerz in der linken Seite. Kräfteverfall. Atemnot. Temperatur 37,9°
17	Privat 52	Ingenieur	Seit 3 Jahren	Schmerz in der Brust und Hämoptoe während der ganzen Zeit
18	2252. 1911 19	Dame	Seit einigen Monaten	Schmerz in der linken Seite und ein Tumor unter der Achsel
19	1042. 1913 24	Soldat	Seit $1^1/_2$ Jahren	Fieber bis 39°. Vor $1^1/_2$ Jahren wegen Sarcoma testiculi operiert
20	28	Schauspielerin	Seit einem Jahre	Seit einem Jahr rezidivierendes Pleuraexsudat. Seit einigen Wochen Kachexie. Ödeme

Symptome	Röntgen	Zusätzliche Untersuchungen	Bemerkungen
Temperatur 37,6°. Retraktion des Thorax rechts unten hinten. Rechts in der Regio supraspinata Bronchophonie. Leichte Parese der Glottisöffner. Neopl. in lobo infer. pulm. dextr.	Beträchtliche Verdunkelung im rechten unteren Teil der Lunge	Sputum: Keine Tuberkelbazillen	Vor 30 Jahren Lues
Aortentöne sehr stark. Links vorn und hinten auf der ganzen Strecke Dämpfung. Atmen stenotisch Gurgelgeräusch Neopl. pulm sinistr.	Verdunkelung der ganzen linken Seite	Sputum: Bazillen nicht vorhanden (5 mal)	
Kachexie. Anämie rechts in der Regio supraspinata Dämpfung. Bronchiales Exspirium. Stimme abgeschwächt. Zahlreiches Pfeifen auf beiden Seiten. Neopl. pulm. dextr.	Starke Verdunkelung im rechten hinteren Segment vom Schulterblattkamm bis zur unteren Lungengrenze	Sputum: Keine Tuberkelbazillen. Harn: Ohne Veränderungen. Punktion: Eitrige Flüssigkeit	
Allgemeinzustand schlecht. Links im oberen Teile Dämpfung. Stenotische Erscheinungen	Verdunkelung der ganzen linken Thoraxhälfte	Sputum: Tuberkelbazillen nicht vorhanden, mehrfach untersucht. Harn: Ohne Veränderung	Lange Dauer. Verlauf an Lungentuberkulose erinnernd
Auf der Höhe der 4. Rippe in der vorderen Axillarlinie stehen die Rippen in Form eines Tumors vor. Unten abgeschwächtes Atmen	Tumor pleurae parietalis cum exsudato	Mantoux negativ. Punktion: Seröse Flüssigkeit	Ausgezeichnete Besserung nach Bestrahlung: Rezidiv und Tod nach 6 Monaten
Symptome eines Infiltrates der rechten Lunge. Dämpfung von der Hälfte der Skapula. Atmen abgeschwächt. Sarcoma pulm. dextr.	Verdunkelung der ganzen rechten Lunge	Punktion: Detritus mit Sarkomzellen	
Symptome eines Exsudats. Erweiterte Venen auf dem Thorax. Neopl. pleurae	Verdunkelung der ganzen linken Thoraxhälfte	Punktion: Blutige Flüssigkeit	



Aus der Friedrichstadt-Klinik für Lungenkranke zu Berlin
(Dirig. Arzt: Dr. Arthur Mayer).

Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit ultraviolettem Licht.

Mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des Blutes.

Von

Dr. M. Gutstein,
Assistenzarzt.

Mit 8 Abbildungen auf 4 Tafeln.

Im Jahre 1914 veröffentlichte H. Krüger (1) in der Allgem. med. Zentral-Zeitung seine Erfolge über eine neue Behandlungsmethode der Lungentuberkulose mit Quarzlicht. Er berichtet darüber kurz, dass von 31 Fällen, „z. T. schwerer und schwerster Natur“ 29 Fälle gebessert oder geheilt wurden. Die in dieser Arbeit niedergelegten Resultate dieser physikalischen Behandlungsmethode sind derartig auffallend günstige, man möchte fast sagen allzu günstige, so dass man sich wundern muss, dass bislang eine genaue Nachprüfung dieser Ergebnisse nicht erfolgt ist. Denn so weit ich die Literatur übersehe, finde ich nur eine kurze Notiz von Kalle (2) auf der X. Versammlung der fr. Vereinigung f. innere Medizin im Königreich Sachsen (21. Mai 1914), der von günstiger Beeinflussung des Allgemeinbefindens und zuweilen auch Besserung des Befundes berichtet.

Seit Ende 1914 habe ich in der Friedrichstadt-Klinik die Quarzlampenbestrahlung bei Lungentuberkulose angewandt. Nachdem ich mich durch zahlreiche Vorversuche überzeugt hatte, dass das ultraviolette Licht auf die tuberkulösen Lungenerkrankungen einen schädlichen Einfluss nicht ausübte, insbesondere ein häufigeres Auftreten von Hämoptoen durch die Bestrahlung nicht hervorgerufen wurde, ging ich zu systematischer Behandlung über. Es kam mir dabei besonders darauf an, durch genaue klinische Beobachtungen





den Wert und die Leistungsfähigkeit dieser physikalischen Behandlungsmethode der Lungentuberkulose festzustellen; ganz besonders legte ich grossen Wert darauf, den Erfolg der Bestrahlungen nicht bloss nach dem Allgemeinbefinden, sondern auch nach den Veränderungen des objektiven Lungenbefundes zu beurteilen.

Es ist kaum anzunehmen, dass eine direkte Einwirkung des ultravioletten Lichtes auf den Tuberkelbazillus selbst stattfindet. Zwar ist die biologische Wirksamkeit des Sonnenlichtes und besonders seiner wirksameren Spektralteile, des ultravioletten Lichtes, schon lange bekannt. Ist doch auch erst in den letzten Jahren die desinfizierende Wirkung des ultravioletten Lichtes gegenüber Bakterien durch viele Versuche klargestellt worden. So fand Mulzer (3), dass Kulturen vom Prodigiosus nach 5 Sek. langer direkter Bestrahlung sicher abgetötet werden. Ferner zeigten Friedberger (4) und seine Schüler, dass die Begleitbakterien der Lymphe meist in 20, sicher aber in 30 Minuten bei einem Abstand von 25 cm zwischen Lymphröhrchen und Lampe vollständig abgetötet werden. Aber nicht bloss auf Kulturen, sondern auch auf bereits in den Geweben angesiedelte Bakterien ist die Wirksamkeit des ultravioletten Lichtes experimentell erwiesen. So zeigten Friedberger (5) und Shioi, dass künstlich in die Mundhöhle des Kaninchens gebrachte Prodigiosuskeime nach 30 Min. langer Bestrahlung fast vollständig vernichtet wurden; bei den resistenteren Diphtheriebazillen bewirkte eine ebensolange Bestrahlung nur eine starke Verminderung der Keime. Ebenso gelang es vor kurzem Jakobsthal (6) und Tamm, mit Tetanus infizierte Wunden durch kurzwellliges Licht zu sterilisieren.

Trotzdem kann von einem wirksamen spezifischen Einfluss des Quarzlampenlichtes auf den in der Tiefe gelegenen Tuberkelbazillus bzw. seine Reaktionsprodukte kaum gesprochen werden. Dazu reicht die Penetrationskraft dieser Strahlen durch lebendes Gewebe nicht aus. So zeigte Schulz (7), dass eine halbstündige Bestrahlung ein nicht zu dickes, anämisiertes Kaninchenrohr nicht durchdringen kann. Er fand nämlich, dass bei dieser Bestrahlungsdauer von zwei aufeinander luftdicht gepressten Kaninchenohren nur „auf der der Lichtquelle direkt anliegenden Epithelschicht eine Veränderung zu sehen war". (Entfernung zwischen Lampe und Objekt ist nicht angegeben.) Bei noch länger fortgesetzter Bestrahlung bis $1^1/_4$ Stunde konnte Maar (8) unter denselben Versuchsbedingungen und 25 cm Lampenabstand an dem der Lichtquelle abgewandten Kaninchenohr nur eine ganz geringe und rasch verschwindende Reaktion hervorrufen, und dies auch nur, wenn das



filtrierende erste Kaninchenohr nicht zu dick war. Erst bei $1^1/_2$ stünd. Bestrahlung war an dem 2., der Lichtquelle abgewandten, Kaninchenohr eine mässige Gefässerweiterung zu beobachten. Die Tiefenwirkung der Quarzlampe ist nach diesem Autor viel schwächer als bei Bestrahlung mit der Finsen-Reynschen Kohlenbogenlampe, wo schon bei kürzerer Bestrahlungsdauer eine starke Reaktion, Infiltration und Ödem an dem 2. Kaninchenohr hervortrat. Ebenso zeigte Mulzer (9), dass das Quarzlampenlicht nach Passage einer 1,2 mm dicken komprimierten Gewebsschicht selbst nach 1 stündig. Belichtung einen hemmenden Einfluss auf das Wachstum des Prodigiosus nicht ausüben konnte. Alles in allem kann man also sagen, dass die Wirksamkeit des ultravioletten Lichtes in bezug auf bakterizide Kraft und die Fähigkeit, im lebenden Gewebe eine entzündliche Reaktion hervorzurufen, nicht über 3 mm Tiefe hinausgeht. Eine solche Tiefenwirkung fanden nämlich Jansen und Delbauer (10) bei dem viel tiefer wirkenden Finsenbogenlicht.

Es ist daher ein günstiger Einfluss der kurzwelligen Bestrahlung auf die Lungentuberkulose nur auf indirektem Wege durch Erhöhung der Resistenz des Körpers gegenüber den Tuberkelbazillen sowie seinen giftigen Stoffwechselprodukten zu erwarten. In diesem Sinne lauten auch die vielfachen günstigen Berichte über Erfolge dieser Strahlentherapie bei Knochen- und Drüsentuberkulosen (Vulpius (11), König (12), Hagemann (13) u. a. m.).

Bei unseren Versuchen verwandten wir die Lampe der Quarzlampen-Gesellschaft, Modell Bach-Nadelschmidt (Gleichstrom, 250 Volt Anschlussspannung, 10 Ampère Stromstärke). Um eine möglichst intensive Belichtung vorzunehmen, bestrahlten wir ziemlich grosse Flächen, und zwar die Haut des ganzen Brustkorbs, vorn bis zur Nabelhöhe, hinten bis zu den mittleren Lendenwirbeln. Die Strahlen fielen annähernd senkrecht auf die Haut der Brustbeinmitte bzw. auf die Mitte des Interskapularraumes. Da die entzündliche Wirkung auf die Haut individuell stark variiert, und wir Wert darauf legten, bei allen Lungenkranken eine möglichst gleichmässige Bestrahlungsenergie zur Anwendung zu bringen, so haben wir folgenden Bestrahlungsmodus angewandt: Die 1. Bestrahlung, 3 Min. Dauer, wurde in 1 m Abstand vorgenommen, die 2. und 3. von derselben Dauer in 75 bzw. 60 cm Abstand. Dieser letztere Abstand wurde im allgemeinen bei den nächsten Bestrahlungen beibehalten, und nur die Dauer jeder folgenden Bestrahlung um 3 Min. erhöht. Nur in Ausnahmefällen wurde der Bestrahlungsabstand auf 50 und 40 cm herabgesetzt. Die höchste applizierte Bestrahlungs-



dauer betrug $1^1/_2$ Stunden für jede Bestrahlungsfläche (also im ganzen 3 Stunden). Die Bestrahlungen wurden jeden 2. Tag (3 mal die Woche) vorgenommen und wurden im allgemeinen gut vertragen, so dass von diesem Bestrahlungsschema nur selten abgewichen zu werden brauchte. Nur selten traten bei empfindlichen, besonders blonden Individuen erheblichere Erytheme der Haut bis zu mässigen Verbrennungen 2. Grades auf, die mich nötigten, die nächste Bestrahlung von gleicher, event. auch von kürzerer Dauer als die letztangewandte vorzunehmen. Nur ausnahmsweise mussten infolge stärkerer Hautverbrennungen und lebhafter Schmerzen einige Bestrahlungen fortgelassen werden, um nach Abheilung der Haut die Belichtung mit der zuletzt angewandten Dosis fortzusetzen.

Mehrere Stunden, gewöhnlich 3—6 Stunden nach der Bestrahlung entsteht, wenn die angewandte Belichtungsintensität nicht zu gering war, ein lebhaftes Erythem an der Haut, das oft von einem Brennen und Juckgefühl begleitet ist; zuweilen tritt die Hautrötung schon nach einer Stunde, manchmal auch erst nach 12 Stunden auf. Wie bereits erwähnt, ist die Empfindlichkeit der Haut gegenüber den ultravioletten Strahlen individuell verschieden; und zwar variiert das Hauterythem zwischen einer leichten, nur durch ihr Verschwinden nach Fingerdruck, erkennbaren Rötung und einem Erythem, das schon makroskopisch Gefässverzweigungen erkennen lässt. Nach stärkeren Erythemreaktionen tritt an der Haut eine Bräunung auf, die an den Stellen, wo die Strahlen senkrecht aufgefallen waren, am stärksten ist. Zu gleicher Zeit schilfert sich die Haut in kleinen oder auch grösseren bis zweimarkstückgrossen Fetzen ab. Bei weiteren Bestrahlungen werden diese der schützenden Epitheldecke beraubten Stellen stärker als die Umgebung entzündet; es bilden sich Blasen, die auch nach dem Eintrocknen sehr schmerzhafte Borken hinterlassen. Nach längerer Bestrahlung über $^3/_4$ Stunde entsteht infolge der starken, an Morbus Addisoni erinnernden Pigmentierung der Haut nur eine mässige Rötung.

Abgesehen von dem zuweilen recht heftigen Brennen und Juckgefühl an den bestrahlten Hautflächen hatten die Pat. von der Bestrahlung keine grösseren Unannehmlichkeiten zu erdulden gehabt. Nur bei den selten vorkommenden Verbrennungen II^0 und bei daraus sich bildenden Borken wurden heftigere Schmerzen geäussert. Doch hielten sich diese in mässigen Grenzen, so dass die Kranken sich der Bestrahlungstherapie stets bereitwilligst unterzogen. Nach mehreren, 10—15 Bestrahlungen wurde allgemein eine Hebung des Allgemeinbefindens angegeben, die teilweise vielleicht durch suggestive Einwirkung der in Anwendung gebrachten neuen Heilmethode



bedingt sein mag. Oft wurde von den Kranken, abgesehen von schwereren Fällen, eine Besserung des Appetits angegeben. Ganz besonders aber machte sich der analgesierende Einfluss der Quarzlampe bemerkbar. Fast übereinstimmend gaben die Kranken an, dass bis dahin bestehende Brust- und Rückenschmerzen durch die Bestrahlung an Heftigkeit nachliessen, um nach weiter fortgesetzter Behandlung ganz zu verschwinden. Diese Brust- und Rückenschmerzen der Lungentuberkulösen werden wohl allgemein als durch pleuritische Reizungen bedingt angesehen, eine Erklärung, die m. E. nicht für alle Fälle stimmt. Ich übersehe dabei nicht die klinische Tatsache, dass viele Pleuritiden, besonders der Spitzen, dem klinischen Nachweise oft entgehen. Trotzdem glaube ich, dass ein Teil der Brustschmerzen der Lungenkranken durch Myalgien der äusseren Thoraxmuskeln, also Erkrankungen der Muskeln, auf die besonders O. Rosenbach die Aufmerksamkeit der Ärzte gelenkt hat, bedingt ist. Ich habe nämlich bei Lungenkranken ziemlich oft beobachtet, dass die Rückenmuskeln, besonders die Mm. trapezii auf Druck ziemlich empfindlich waren. Auch spricht dafür die Beobachtung, dass die Brustmuskeln der Phthisiker oft eine mechanische Übererregbarkeit aufweisen: Bei Beklopfen der Mm. pectorales (z. B. beim Perkutieren) beobachtet man häufig eine schnell ablaufende Kontraktion der beklopften Muskelfaser. Seltener und nur in schwereren Fällen kann man das von den Neurologen als idiopathische Muskelkontraktur bezeichnete Phänomen beobachten: beim Beklopfen der Mm. pectorales und auch der Deltoidei mit dem Perkussionshammer tritt oft ein deutlich hervortretender, einen grossen Teil der Muskelbreite einnehmender Querwulst auf, der sich langsam in der Faserrichtung des Muskels fortpflanzt. Diese Beobachtungen zeigen, dass in den Muskeln der Phthisiker Veränderungen vorhanden sind, die die Annahme berechtigt erscheinen lassen, dass die Thoraxmuskeln oft die Ursache der Brust- und Rückenschmerzen der Lungenkranken sind.

Diese Myalgien werden, wie oben gesagt, durch die Quarzlampe recht günstig beeinflusst. Die analgesierende Wirkung des ultravioletten Lichtes, die wegen ihrer psychischen Wirkung auf die Kranken nicht zu unterschätzen ist, habe ich übrigens nicht bloss bei Lungenkranken, sondern auch bei anderen Krankheiten beobachtet. Diese meine Erfahrungen stehen im Einklang mit den Beobachtungen Brustbeins (14), der mit Erfolg Quarzlampenbestrahlungen gegen Neuralgien angewandt hat. Diese schmerzstillende Wirkung wird wohl am einfachsten erklärt durch die inten-



sive Hyperämie, die das kurzwellige Licht an der Haut hervorruft. Da die Quarzlampe eine Entzündung, also aktive Hyperämie, hervorruft, so ist ihre schmerzstillende Wirkung der bloss passiven Hyperämie bei der Bierschen Stauung überlegen. Die Hauthyperämie kann überdies, so lange keine stärkere Pigmentbildung besteht, schon durch eine kurze Belichtungszeit erzielt werden, so dass sie öfters angewandt zu werden verdient.

Zur Demonstration des Einflusses des ultravioletten Lichtes auf die Erscheinungen der Tuberkulose lasse ich zunächst die einzelnen Krankengeschichten folgen. Ich habe dabei in jedem Falle einen genauen Röntgenbefund vor und nach Abschluss der Bestrahlung beigefügt, weil dadurch neben dem klinischen Befund noch ein objektives Kriterium gegeben ist zur Beurteilung des Ergebnisses der angewandten Behandlungsmethode. Ausserdem ermöglicht das Röntgenbild eine viel genauere Lokalisation der Erkrankung als die alleinige klinische Untersuchung und gestattet ferner, eine bessere Einteilung der Lungentuberkulose nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten vorzunehmen, wie sie vor kurzem von Gerhartz (15) vorgeschlagen wurde.

I. Fieberhafte, fortschreitende Oberlappentuberkulose.

F. P., 20 jähriges Dienstmädchen, aufgenommen am 27. VIII. 14. Keine Heredität, seit 3 Wochen ist Pat. lungenkrank: Husten, Brustschmerzen, Nachtschweiss und Fieber.

Befund: Grosses, kräftig gebautes Mädchen, in gutem Ernährungszustande. Gewicht 68,5 kg. Temp. 38,5 im Maximum, Tuberkelbazillen –.

Lunge: Links hinten bis Spina und vorn supraklavikular verkürzter Schall, darüber spärlicher feuchter Katarrh.

Verlauf: Nach Bettruhe und Brustwickel wird die Temperatur fast normal. Vorsichtige Kur mit Tuberkulin A.F. Anfangsdosis 0,001 mg. Es erfolgt zunächst eine Gewichtszunahme bis 72,3 kg (+ 3,8 kg). Nach $^{5}/_{100}$ mg Tuberkulin tritt wieder Fieber auf, das auch nach Weglassen des Tuberkulins anhält. Trotz wochenlanger Bettruhe und hydrotherapeutischer Massnahmen besteht unregelmässiges Fieber bis 39°. Langsame und stetige Gewichtsabnahme bis 67,7 kg. Auch mit Pyramidon gelingt es nicht, die Pat., wenn auch nur vorübergehend, zu entfiebern.

Befund beim Beginn der Bestrahlung am 9. II. 15: Baz. + –, Gewicht 67,7 kg, Brustschmerzen, Fieber bis 39°, Puls 80—100. Links hinten bis Spina gedämpft, reichlicher, feuchter, nicht klingender Katarrh bis $^{1}/_{2}$ Skapula. Links vorn supraklavikular gedämpft, feiner Katarrh bis 2. Rippe. Rechts hinten oben verlängertes Exspirium und neben Skapula spärliche Rasselgeräusche.

Röntgen: Die erste linke Rippe verläuft viel steiler als die rechte. Links ist die Spitze im ganzen getrübt, darin zerstreute Fleckchen. Unter der Klavikula neben Hilus grosse unscharfe Schatten, die einzelne intensivere Herde unterscheiden lassen. Von ihnen erstrecken sich seitwärts und zur



Spitze mässig intensive Flecken und Streifen. Im verbreiteten r. Hilus einzelne runde Herde.

Nach der 5. Bestrahlung tritt ein sehr lebhaftes Erythem auf, das zur Herabsetzung der nächsten Bestrahlungszeit nötigt.

13. III. 15 nach 14 Bestrahlungen, $3^1/_2$ Stunde Gesamtbestrahlungsdauer. Pat. fühlt sich subjektiv viel wohler, keine Brustschmerzen mehr. Appetit besser, Temp. subfebril bis 37,5.

Vom 22.—27. März wird die Bestrahlung wegen leichter Hämoptoe ausgesetzt.

Befund bei der Entlassung am 10. IV. 15 nach 24 Einzelbestrahlungen ($9^1/_2$ Stunden Gesamtbestrahlung): Temp. fast normal, nur ausnahmsweise 37,5 im Maximum. Puls 70—80. Gewicht 73,1 kg (+ 5,4 kg), im Auswurf sind noch Bazillen vorhanden. Links hinten bis Spina verkürzt, darüber und im oberen Interskapularraum spärlicher feuchter Katarrh. Links vorne supraklavikular verkürzt und spärliche Rasselgeräusche auch im 1. I.R. Rechts o. B.

Röntgen: Die linke Spitze ist vollständig aufgehellt, unter der Klavikel teilweise leichte Aufhellung; der starke Knotenschatten am unteren Hilus ist ziemlich stark aufgehellt und verkleinert. Im verbreiteten r. Hilus einzelne runde intensive Schattenherde.

Ergebnis: Mit Rücksicht auf die fortschreitende Tendenz des Lungenprozesses guter Erfolg: Normalisierung der Temp., bedeutende Gewichtszunahme und Besserung des Allgemeinbefindens. Geringe Besserung des objektiven Lungenbefundes.

II. Kleinherdige Tuberkulose der rechten Lunge und linken Oberlappens.

P. M., 23jähriger Arbeiter. Aufgenommen am 21. I. 15. Anamnese: Schwester war lungenleidend. Pat. hatte vor 3 Jahren Lungenkatarrh und wurde in Grabowsee mit Tuberkulin behandelt (32 Spritzen).

Jetzige Beschwerden: Husten, Bruststiche, Auswurf. Verlauf: bei 14täg. Beobachtung bleibt das Körpergewicht konstant 56,2 kg, Puls 120—144, Temp., abgesehen von einer 38,7 Zacke, subfebril.

Befund am 4. II. 15 bei Beginn der Bestrahlung: Mittelgrosser Mann in reduziertem Ernährungszustande, blasse Schleimhäute, atrophische Muskulatur, Puls 100—120, Gew. 56,2 kg, Tuberkelbazillen ++. Rechts hinten bis halbe Skapula gedämpft, abwärts bis Angulus verkürzt. Sehr dichter bis mittelblasiger Katarrh, der, das Atemgeräusch verdeckend, bis Angulus reicht. Rechts vorn bis 3. Rippe gedämpft, reichlicher, dichter, feuchter Katarrh bis Basis. Links hinten bis Spina, vorn supraklavikular feuchte feine Rasselgeräusche.

Röntgen: Über der ganzen r. Lunge ziemlich dichtstehende kleine Herdschatten, die besonders am Hilus zu grossen intensiven Flecken konfluierend, die r. Herzgrenze vollständig verschwinden lassen. Das Diaphragma wird durch einen mit dem Hilus in Verbindung stehenden Strang hochgezogen. Die l. Spitze ist bis auf eine Trübung medial oben frei. Unter der Klavikula zahlreiche, feine Herdschatten bis 4. Rippe, die stellenweise in Haufen angeordnet sind. Der l. Begleitschatten ist verbreitet.



15. III.: Nach 16 Bestrahlungen (18,4 Stunden Bestrahlungsdauer) Allgemeinbefinden und Appetit bedeutend besser, 3 kg Gewichtszunahme. Haut stark pigmentiert.

26. IV.: Nach 30 Bestrahlungen (letzte Bestrahlung bei 60 cm Abstand und 76 Min. Dauer. Gesamtbestrahlungsdauer 33,3 Stunden): Starke fleckenartige Pigmentierung an Brust und Rücken. Husten und Auswurf nur noch morgens und weniger. Im Auswurf sind im Anreicherungsverfahren Bazillen noch nachweisbar. Gewicht 59,8 kg.

14. V. Befund bei der Entlassung nach 40 Bestrahlungen (letzte Bestrahlungsdauer 90 Min. hinten und vorne, bei 50 cm Abstand, 61,5 Stunden Gesamtbestrahlung): Husten sehr wenig, Auswurf ebenfalls weniger, lässt auch im Antiforminpräparat keine Tuberkelbazillen mehr nachweisen. Appetit gut, Puls 72, Temp. normal. Starke Pigmentierung der Haut an der Brust, Rücken und Arme, vereinzelt rote Flecken mit fehlender Epidermis.

Lungen: r. hinten bis halbe Skapula gedämpft, scharfes In- und verlängertes Exspirium, darüber feiner Katarrh. Abwärts bis Angulus nur verlängerte Exspirien ohne Kaatrrh. Rechts vorn bis 2. Rippe gedämpft, verlängertes Exspirium, reichlicher Katarrh bis Basis. L. hinten und vorn ohne besonderen Befund.

Röntgen: Die rechte Herzgrenze tritt jetzt deutlich hervor, da in dem intensiven Hilusschatten zahlreiche an der Herzgrenze gelegene Aufhellungen aufgetreten sind. Vom Hilus ziehen dicke Schatensttränge zur Spitze und Peripherie. Das rechte Diaphragma wird noch stärker und zipfelförmig nach oben gezogen. Links: Die kl. Herdschatten unter der Klavikula sind viel weniger dicht und besonders zwischen 1.—3. Rippe zum Teil ganz verschwunden. Die l. Ventrikel-Grenze tritt infolge von Hilusaufhellungen ebenfalls deutlicher hervor.

Ergebnis: Temp., die bei Beginn der Behandlung noch subfebril, 37,7° im Max., wird normal. Der Puls sinkt von 120 auf 72 Schläge in der Minute. Etwa 4 kg Gewichtszunahme. Die Bazillen sind aus dem Auswurf verschwunden. Bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens. Auch der objektive Lungenbefund ist sowohl klinisch als auch röntgenologisch gebessert.

III. Homogenisierte Tuberkulose der linken Lunge, kleinherdige Tuberkulose des linken Oberlappens.

C. H., 23 jähriger Maschinenarbeiter. Aufgenommen 25. I. 15.

Anamnese: Keine Heredität. Pat. litt im Sept. 1912 an Hämoptoe, darauf war er 13 Wochen in Beelitz, 1914 wieder Heilstättenaufenthalt. Jetzige Beschwerden des Kranken: Husten, Auswurf, Brustschmerzen.

4. II. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Mittelgrosser, mässig kräftiger Mann in schlechtem Ernährungszustande, Schleimhäute blass. Puls 100 bis 120, Temp. bis 38°, Gewicht 55,2 kg. Im Auswurf reichlich Tuberkelbazillen vorhanden.

R. hinten bis halbe Skapula gedämpft, bronchiales Atmen bis Spina, darüber und abwärts bis Angulus reichlicher, nicht klingender Katarrh. R. vorne bis 2. Rippe gedämpft, bronchiales Atmen und feiner feuchter Katarrh, der auch



abwärts vorhanden ist und bis zur Lungengrenze reicht. L. hinten supraspinat verlängertes Exspirium, kein Katarrh. R. vorn o. B.

Röntgen (vgl. Fig. 1 a, Taf. XI): Die Trachea ist nach r. verzogen, die r. Spitze ist diffus, mässig stark beschattet; unterhalb der Klavikula bis 4. Rippe homogener, massiver Schatten, der nur in der Nähe des unteren Hilus und über dem nach oben gezogenen Diaphragma dichtstehende, zum Teil konfluierende Herdschatten erkennen lässt. In der l. Spitze zarte, unscharf begrenzte Herde (auf der Abbildung nicht deutlich hervortretend). Unter der Klavikula sind intensivere und scharf begrenzte Herdschatten vorhanden, die besonders zwischen 2.—3. Rippe ziemlich dicht stehen.

Bei der Bestrahlung erweist sich die Rückenhaut viel empfindlicher als Brust. Man muss deshalb den Rücken kürzere Zeit als die Brust bestrahlen.

24. III. ($^{25}/_{60}$ = 25 Min. Einzelbestrahlung bei 60 cm Abstand, 6 Stunden Gesamtbestrahlung): Temp. im allgemeinen normal, nur zuweilen subfebrile Abendzacken bis 37,8°. Puls 80—100. 1 kg Gewichtszunahme. Der Lungenbefund ist im wesentlichen unverändert. Der Pat. wird auf Wunsch entlassen, aber ambulatorisch weiter bestrahlt.

26. IV. Befund nach 29 Bestrahlungen ($^{46}/_{60}$ = die letzte Einzelbestrahlung dauerte 46 Min. pro Fläche bei 60 cm Abstand, Gesamtbestrahlung 19 Stunden): Husten nur noch nachts, Auswurf hat etwas nachgelassen, enthält im Anreicherungsverfahren noch wenige Tuberkelbazillen. Appetit gut wie immer. Pat. fühlt sich kräftig und will auch arbeiten. Gewicht 55,0 kg. Fleckenhafte mit erythematösen Stellen abwechselnde Pigmentierung an Brust und Rücken. Rechts hinten bis Spina gedämpft, darüber bronchiales Atmen, abwärts verkürzt bis halbe Skapula. Überall feiner, dichter Katarrh, der bis Angulus reicht. R. vorn bis 1. Rippe gedämpft, supraklavikular bronchiales Atmen. Überall bis Basis reichender Katarrh. Links hinten bis Spina rauhes Atmen, sonst und auch vorn ohne Befund.

Röntgen (vgl. Fig. 1 b, Taf. XI): Die Trachea ist noch stärker nach rechts verzogen und in der Mitte stumpfwinklig abgeknickt. Die r. Spitze ist etwas aufgehellt und lässt im unteren Teil einzelne dicke, kleine Schattenstränge erkennen. Im übrigen ist die r. Seite nur wenig verändert. Links über und unter der Klavikula sind die Herdschatten zum grössten Teil verschwunden.

Ergebnis: Mässige Besserung des Allgemeinbefindens, die sich auch besonders durch Erniedrigung der Pulsfrequenz von 100—120 auf 80—100 zeigt. Der klinische Lungenbefund ist nicht wesentlich verändert, dagegen weist das Röntgenbild eine starke Besserung der klinisch nicht sicher nachgewiesenen kleinherdigen Tuberkulose des l. Oberlappens. Tuberkelbazillen sind im Auswurf, allerdings nur vereinzelt, noch nachweisbar.

IV. Mittelgrossknotige Tuberkulose hauptsächlich der linken Lunge.

E. P., 43 jähriger Schraubendreher. Aufgenommen 20. II. 15.

Keine Heredität. Vor 2 Jahren Blutsturz, seitdem ist Pat. ununterbrochen krank. Jetzige Beschwerden: starker Husten, Luftmangel, schlechter Appetit.



Verlauf: Unter indifferenter Behandlung bis zum 5. IV. nimmt das Körpergewicht um ca. 3 kg zu. Auch das Allgemeinbefinden bessert sich.

Befund am 5. IV. bei Beginn der Bestrahlung: Mittelgrosser, wenig krfätig gebauter Mann in reduziertem Ernährungszustande, mit schlaffer Muskulatur. Gewicht 53,7 kg, Puls 80, im Auswurf sehr reichlich Tuberkelbazillen. L. hinten bis Spina gedämpft, abwärts bis halbe Skapula verkürzt; darüber bronchiales Exspirium und feuchter Katarrh, der bis zur Basis reicht. L. vorn supraklavikular gedämpft mit bronchialem Atmen und Katarrh, der bis zur Herzgrenze reicht. R. hinten bis Spina bronchiales Exspirium, aber kein Katarrh, r. vorn oben broncho-vesikuläres Exspirium, kein Katarrh.

Röntgen: Die 1. Rippe verläuft links steiler als rechts. L. ist die Spitze diffus getrübt. Unterhalb der 2. Rippe ein querverlaufender scharfer Schattenstrang (Kaverne?). Im übrigen über der ganzen Lunge verbreitet mittelgrosse Schattenknoten. Der obere Gefässschatten ist nach links verzogen. In der r. Lunge sehr breiter Hilus. Unter der Klavikula zerstreute, kleine, stellenweise in Strangform angeordnete Schatten. Das Diaphragma wird durch einige Hilusstränge nach oben gezogen.

21. IV. Sehr starkes Erythem, besonders am Rücken. Appetit schlecht Husten idem.

18. V. Befund bei der Entlassung nach 18 Bestrahlungen ($^{40}/_{60}$ = Dauer der Einzelbestrahlung 40 Min. pro Bestrahlungsfläche bei 60 cm Abstand, Gesamtbestrahlung 11 Stunden): Gewicht 54,8 kg (+ 1 kg). Im Auswurf noch Bazillen, wenn auch weniger, vorhanden. Appetit schlecht, Husten wenig, wie früher. Starke Schuppung an Brust und Rücken, mässige Rötung und Pigmentierung. An der Lunge ist im wesentlichen der frühere Befund zu erheben. Puls 80.

Röntgen: Im wesentlichen unverändert.

Ergebnis: Sowohl in bezug auf das Allgemeinbefinden als auch auf den objektiven Lungenbefund ist ein günstiger Einfluss der Bestrahlung nicht nachweisbar. Vielleicht ist das schlechte Ergebnis durch eine zu kleine Bestrahlungszahl und -Dauer bedingt.

V. Homogenisierte Tuberkulose des linken Oberlappens. Rechtsseitige Spitzentuberkulose.

B. Sch., 20jähriger Schlosser. Aufgenommen am 31. VII. 15.

Mutter war lungenleidend. Pat. selbst hatte 1913 Lungenbluten; seit 4 Wochen Husten und Bruststiche. Jetzige Beschwerden: Husten, Auswurf, Bruststiche, Nachtschweiss und Fieber, schlechter Appetit.

Verlauf: Unter symptomatischer Behandlung nimmt das Körpergewicht, trotz Bettruhe, von 64,2 auf 63,0 kg ab. Fieberzacken bis 39°. Puls 80—100, der Lungenbefund zeigt keine Veränderung.

Befund beim Beginn der Bestrahlung am 29. IV.: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann in leidlichem Ernährungszustande. Schleimhäute etwas blass, im Auswurf Tuberkelbazillen + + +. Gewicht 63 kg.

L. hinten bis Spina gedämpft, bronchiales Exspirium und reichlicher Katarrh, der, von Spina abwärts spärlicher werdend, bis halbe Skapula reicht. L. vorn supraklavikular gedämpft, darüber und abwärts sehr dichter, bis mittelblasiger



Katarrh bis Herzgrenze. R. hinten supraspinat und vorn supraklavikular spärliches, feines Rasseln, besonders nach Husten.

Röntgen: L.: Über und unter der Klavikel bis 2. Rippe homogener intensiver Schatten, darunter bis 4. Rippe kleine bis mittelgrosse unscharfe, zum Teil konfluierende Herdschatten. In der diffus beschatteten r. Spitze eine pfennig-grosse Kaverne. Unter der Klavikel vereinzelte, zarte, in der Nähe des verbreiteten Hilus konfluierende Herdschatten.

1. VI. Nach 15 Bestrahlungen (11 Stunden Gesamtbestrahlung): Pat. fühlt sich subjektiv bedeutend besser, Auswurf bedeutend nachgelassen, Temp. dauernd normal. Starkes Erythem, besonders an der Brust.

6. VII. Nach 30 Bestrahlungen (bis zu 40 cm Abstand, Gesamtbestrahlung $39^1/_2$ Stunden): Husten nur etwas morgens. Auswurf sehr wenig, enthält nur noch ganz vereinzelt Tuberkelbazillen. Appetit gut, subjektiv fühlt sich Pat. sehr gut. Gewicht 66,1 kg (+ 3 kg). Temp. dauernd normal. L. hinten bis Spina gedämpft und broncho-vesikuläres Exspirium, Katarrh bis halbe Skapula. L. vorn bis Klavikel gedämpft, der feuchte Katarrh reicht bis 5. Rippe. R. oben sowohl hinten wie vorn verlängertes Exspirium und spärlicher Katarrh. Pat. wird, da er zu arbeiten wünscht, entlassen.

27. VII. Neuaufnahme. Da die Haut des Pat. noch ziemlich stark pigmentiert ist, wird gleich mit $^3/_4$ stündiger Bestrahlung jeder Seite begonnen, was gut vertragen wird.

Verhalten des Blutes[1]).

Datum	Zahl der Bestrahlung	Dauer (Std) der Bestrahlung	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyton %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
27. 7.	0+30	0+39,5	80	4.40	8400	79	0,5	14,5	6	0	20,5	79,5	
6. 8.	5+30	7,9+	85	5,1	8800	82,5	0,5	11,5	5,5	0	17	83	
10. 8.	6+30	9,6+	85	5,2	8000	78	0	15	7	0	22	78	
20. 8.	10+30	17,4+	90	5,6	8200	80,5	0,5	17,5	1,5	0	19	81	
4. 9.	18+30	38¼+	95	5,8	10000	75,5	1	17,5	6	0	23,5	76,5	

4. IX. Befund nach 48 Bestrahlungen ($77^3/_4$ Stunden Gesamtbestrahlung): Wohlbefinden. Husten ganz gering, nur morgens. Auswurf nicht mehr vorhanden. Appetit sehr gut. Mässig starke Pigmentierung und mässiges Erythem an Brust und Rücken. Gewicht 71,4 kg (8,4 kg Gewichtszunahme seit Beginn der Behandlung). L. hinten bis Spina gedämpft, darüber etwas verschärftes Atmen und spärlicher, feuchter Katarrh, der bis halbe Skapula reicht. L. vorn supraklavikular leicht verkürzt, verlängertes, vesikuläres Exspirium ohne Katarrh, abwärts ebenfalls kein Katarrh. R. hinten supraspinat vereinzeltes Rasseln nach Husten. R. vorn oben nur verlängertes Exspirium ohne Katarrh.

Röntgen: L.: Die Spitze ist besonders lateral bedeutend aufgehellt. Unter der Klavikel bis zur 2. Rippe sind an Stelle des homogenen Schattens viele unscharfe Knoten, die durch kleine Aufhellungen getrennt sind (Ein-

[1]) Vgl. Seite 18 dieser Arbeit.



schmelzungen?). Das Herz ist etwas stärker nach links verzogen. In der r. Spitze ist jetzt nur noch eine linsengrosse, unscharf begrenzte Aufhellung sichtbar. Unter der Klavikel sind die Herdschatten zum Teil verschwunden.

Ergebnis: Recht guter Erfolg. Bedeutende Gewichtszunahme, vollständiges Verschwinden des Auswurfs und des Fiebers. Die objektive Besserung des Lungenbefundes wird klinisch durch das vollständige Verschwinden der katarrhalischen Erscheinungen l. vorn, als auch röntgenologisch durch die Verziehung des Herzens nach links, die eine Schrumpfung des Lungenprozesses anzeigt, und die Verkleinerung der r. Spitzenkaverne nachgewiesen. Im Blut ist eine Vermehrung des Hämoglobins und der Erythrozyten nachweisbar. Im Blutbild ist eine mässige Zunahme der Lymphozyten durch die Bestrahlung aufgetreten.

VI. Geschlossener, fieberhafter Spitzenkatarrh.

A. N., 20 jähriges Dienstmädchen. Aufgenommen 15. II. 15.

Anamnese: Bruder an Lungentuberkulose gestorben. Pat. war Ende 1913 wegen Lungenkatarrhs 10 Wochen in einer Heilstätte.

Jetzige Beschwerden: Gewichtsabnahme, Husten, Fieber und Rückenschmerzen.

Befund: R. h. o. befindet sich nur spärlicher, feiner Katarrh, im spärlichen Auswurf sind auch mit Antiformin keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Pirquet + + +. Nach 0,1 mg Tuberkulin A.T. tritt Temperatursteigerung um 0,6 und eine Herdreaktion in der Lunge auf: Der Katarrh r. h. reicht bis zur $^1/_2$ Skapula, auch über der l. Spitze ist nach der Tuberkulineinspritzung Katarrh hörbar.

Verlauf: Trotz Bettruhe und Brustwickel bleibt die Temperatur subfebril bis 37,9°. Häufiges Erbrechen, Gewichtsabnahme von 45 auf 43 kg.

5. IV. Beginn der Bestrahlung: Kleines Mädchen, von grazilem Knochenbau, wenig kräftiger Muskulatur, in schlechtem Ernährungszustande. Husten besonders morgens, wenig Auswurf und heftige Rückenschmerzen. Lungen: R. h. supraspinat kleinblasiges Rasseln und vesikuläres Atmen. Keine deutliche Schallveränderung.

Röntgen: Beide Spitzen sind frei. Auch die Hili sind kaum als verbreitet zu bezeichnen.

26. VI. Befund nach 35 Bestrahlungen ($^{90}/_{50}$, 51 Stunden Gesamtbestrahlung): Kein Husten, kein Auswurf. Appetit schlecht. Gewicht 41,0 kg (— 2 kg). Temp. immer noch subfebril. R. h. supraspinat feiner Katarrh, sonst r. ohne Befund. L. h. ist im Interskapularraum ganz spärlicher Katarrh hörbar.

Röntgen: Unverändert.

Ergebnis: Der fortschreitende Charakter des katarrhalischen Lungenprozesses wird durch die Bestrahlung nicht aufgehalten, und ein günstiger Einfluss der Bestrahlung ist nicht nachweisbar.

VII. Offene Spitzentuberkulose.

A. D., 37 jähriger Buchhalter. Aufgenommen 15. III. 15.

Anamnese: Nichte an Tuberkulose gestorben. Pat. hatte 1913 Lungenbluten und wird jetzt ebenfalls mit Hämoptoe eingeliefert, Fieber bis 39,5°, Husten und Nachtschweiss.

Verlauf: Nach Bettruhe und symptomatischer Behandlung wird die Temp. im allgemeinen normal. Pat. nimmt 1 kg zu.

15. IV. Befund beim Beginn der Bestrahlung: Mittelgrosser Mann, von mässig kräftigem Knochenbau in leidlichem Ernährungszustande. Im Auswurf Bazillen +. L. h. bis Spina deutlich verkürzt, darüber schwaches Atmen und spärlicher Katarrh. Neben unterem Skapulaende ebenfalls feine Rasselgeräusche. L. v. und r. ohne Befund. Gew. 61,8 kg.

Röntgen: L.: l. Rippe ist bedeutend steiler als rechts. Die l. Spitze ist im ganzen leicht getrübt. Darin ein grosser wolkiger Schatten. Am oberen Mittelschatten mässig starke diffuse Trübung, von der einzelne Schattenstränge zur Peripherie ziehen. Am unteren Hilus sind einzelne, mittelgrosse, unscharfe Schatten vorhanden. Der r. Hilus ist ebenfalls verbreitet, darin einige runde intensive Herdschatten.

Der Pat. ist gegenüber dem ultravioletten Licht ziemlich empfindlich. Wegen stärkerer Verbrennung 2. Grades müssen die Bestrahlungen oft ausgesetzt werden.

8. V. Pat. wird auf Wunsch zur Arbeit entlassen und ambulatorisch weiter bestrahlt.

6. VII. Befund nach 28 Bestrahlungen ($^{45}/_{60}$ = letzte Einzelbestrahlung 45 Min. bei 60 cm Abstand, ca. 29 Stunden Gesamtbestrahlung): Starke Pigmentierung, die stellenweise durch gerötete, exkoriierte Epidermis unterbrochen ist. Husten und Auswurf sehr wenig. Im Auswurf sind noch Tuberkelbazillen nachweisbar. Gew. 64,3 kg (+ 2,5 kg). Subjektives Wohlbefinden. Die Bruststiche sind durch die Bestrahlung vollständig verschwunden. L. h. supraspinat verkürzt, darüber bis etwas unterhalb der Spina spärliches Rasseln, besonders nach Husten und etwas verlängertes Exspirium. L. v. kein Katarrh, ebenso rechts.

Röntgen: Die Trachea und das Herz sind deutlich nach links verzogen. In der l. Spitze geringe Aufhellung des wolkigen Herdschattens. Ebenso sind unter der Klavikula die Schatten am Hilus kleiner und zarter, zum Teil ganz verschwunden.

Ergebnis: Das Allgemeinbefinden hat sich gut gebessert. Die Bazillen sind aus dem Auswurf nicht verschwunden. Ansehnliche Gewichtszunahme. Die Verziehung der Trachea und des Herzens nach der kranken Seite sowie die Veränderung der einzelnen Herdschatten im Röntgenbild lassen auch eine objektive Besserung erkennen.

VIII. Fortschreitende, mittel- bis grossknotige Tuberkulose der linken Lunge und des rechten Unterlappens.

I. N., 19 jähriges Dienstmädchen. Aufgenommen 11. V. 15.

Keine Heredität. Pat. ist früher nicht erheblich krank gewesen. Seit März 1915 leidet sie an „Bronchialkatarrh". Jetzige Beschwerden: Husten und Auswurf, schlechter Appetit, Nachtschweiss, Fieber und Gewichtsabnahme.

Verlauf: Während fast 2 wöchentlicher indifferenter Behandlung hat die Pat. remittierendes Fieber bis 39,3° und nimmt 600 g ab.

22. V. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Grazil gebautes Mädchen von mässigem Ernährungszustande. Schleimhäute injiziert, Puls 80 bis 100, Temp. 39,3°, Gewicht 49 kg. Im Urin ist eine deutliche positive Diazoreaktion vorhanden. Im Auswurf Tuberkelbazillen +. L. h. bis Spina gedämpft, abwärts bis $^1/_2$ Skapula verkürzt, darüber broncho-vesikuläres Atmen und dichter, feuchter Katarrh, der bis zur Basis reicht. L. v. bis 2. Rippe gedämpft, abwärts bis zur Grenze verkürzt. Supraklavikular bronchiales Atmen und Katarrh, der, spärlicher, auch abwärts vorhanden ist. R. h. ist neben der Skapula Katarrh, besonders nach Husten und neben Angulus auch scharfes Exspirium nachweisbar. R. v. ohne Befund.

Röntgen: Das Herz ist nach links verzogen. In der diffus und leicht getrübten l. Spitze mehrere zarte bis mittelgrosse Schatten. Unter der Klavikula bis 2. Rippe bis pfefferkorngrosse, mässig intensiv dichtstehende Herdschatten. Darunter konfluierende, grössere Herde mit einzelnen grossen intensiven Knotenschatten bis zur Grenze. R.: Lateral in der Spitze kleine, durch zarte Stränge mit dem Hilus verbundene Herdschatten. An der 2. und 4. Rippe je ein grosser intensiver, unscharf begrenzter Schatten, zwischen denen das Lungengewebe leicht getrübt ist. Der r. Hilus ist verbreitet.

26. VI. Nach 15 Bestrahlungen ($7^1/_2$ Stunden Gesamtbestrahlung): Starke Pigmentierung und geringe Rötung der Haut, stellenweise Erosionen. Husten und Auswurf wie früher, Appetit schlecht. Die Temp. ist seit dem 17. VI. normal, Maximum 37,3.

5. VIII. Befund bei der Entlassung. Nach 32 Bestrahlungen ($^{84}/_{60}$, 51 Stunden Gesamtbestrahlung): Ziemlich satrke Pigmentierung der Haut, o. am Sternum und oberhalb der Spinae grössere Hauterosionen, zum Teil mit Borken bedeckt, Appetit wenig. Auswurf und Husten weniger. Temp. meist normal, nur zeitweise 37,5.

L. h. bis Spina gedämpft, abwärts leicht verkürzt. Darüber broncho-vesikuläres Atmen und sehr reichlich Katarrh, der, abwärts spärlicher, noch bis Angulus reicht. L. v. überall gedämpft, reichlicher, zum Teil klingender Katarrh bis 2. Rippe, der das Atemgeräusch verdeckt, abwärts spärlicher nicht klingender Katarrh. R. h. bis Spina verkürzt, broncho-vesikuläres Atmen ohne Katarrh. Abwärts vereinzelte Rasselgeräusche, besonders nach Husten. R. v. kein Katarrh.

Röntgen: Das Herz ist etwas mehr nach links verzogen, an der l. Spitze eine leichte Aufhellung, sonst unverändert. R. unterhalb der 2. Rippe sind zwischen den grossen Knoten neue, wenig intensive Herdschatten aufgetreten.

Ergebnis: Trotz des Heruntergehens der Temp. ist nur eine Besserung des Allgemeinbefindens nachweisbar. Im Röntgenbilde ist im rechten Unterlappen sogar eine Zunahme der Infiltrate zu konstatieren. Die fortschreitende Tendenz des Lungenprozesses wurde also durch die Bestrahlung nicht aufgehalten.

IX. Kleinherdige Tuberkulose des linken Oberlappens.

M. W., 17 jährige Kontoristin. Aufgenommen 20. V. 15.

Keine Heredität. Vor 8 Tagen Lungenbluten. Jetzt klagt die Pat. über Husten und Auswurf.



Verlauf: Während fast 4 wöchentlicher indifferenter Behandlung bleibt das Körpergewicht konstant.

15. VI. Befund beim Beginn der Bestrahlung: Mittelgrosses, grazil gebautes Mädchen in mässigem Ernährungszustande. Pirquet + + +. Auf 5 mg A.T. Temperatursteigerung bis 37,7°. Im Auswurf werden Tuberkelbazillen nachgewiesen. Gew. 44,6 kg. L. h. supraspinat verkürzt, darüber feuchter, nicht klingender Katarrh auch abwärts bis oberem $^1/_3$ des Interskapularraums. L. v. supraklavikular gedämpft, ebenfalls Katarrh bis 1. I.R.

Röntgen: Der mediale Teil der l. Spitze zeigt einen intensiven diffusen, seitwärts unscharf begrenzten Schatten, der sich unter der Klavikula in den verbreiteten Begleitschatten versetzt. Im übrigen vom Hilus ausgehende bis unterhalb der 3. Rippe kleine Herdschatten, die stellenweise sehr dicht stehen. Zwischen 3.—5. Rippe ist neben dem Herzen eine starke Trübung vorhanden. Der r. Hilus ist stark verbreitet, darin einzelne intensive scharf begrenzte Herdschatten.

6. VII. Pat. ist nicht empfindlich, so dass die Bestrahlungsdauer schnell verlängert werden kann.

7. VIII. Kein Husten, kein Auswurf. Appetit besser. Die Haut ist stark pigmentiert. Gewicht 49,5 kg (+ 4,9 kg).

28. VIII. Befund bei der Entlassung nach 32 Bestrahlungen ($^{90}/_{60}$ = die Einzelbestrahlung, 54 Stunden Gesamtbestrahlung): Wohlbefinden, kein Husten und kein Auswurf. Starke Bräunung der Haut, Gew. 49,6 kg (+ 5 kg). L. h. keine deutliche Schallverkürzung, dagegen hört man bis etwas unterhalb der Spina nach Husten spärliche Rasselgeräusche. L. v. supraklavikular verkürzt, nach Husten einzelne knackende Geräusche. Abwärts kein Katarrh.

Röntgen: An der Spitze und am Mittelschatten sind die Trübungen durchsichtiger. Unterhalb der Klavikula sind die kleinen Herdschatten zum Teil weniger deutlich, zum Teil ganz verschwunden. Der Schatten zwischen der 3.—5. Rippe ist stark aufgehellt. Der r. Hilus ist verkleinert und bedeutend schlanker.

Ergebnis: Gute Besserung des Allgemeinbefindens, bedeutende Gewichtszunahme, Verschwinden der Bazillen und des Auswurfs. Der objektive Lungenbefund ist sowohl klinisch als auch im Röntgenbilde bedeutend gebessert.

X. Subakute fibröse Miliartuberkulose des rechten Oberlappens.

E. T., 26 jährige Näherin. Am 25. V. 15 mit Hämoptoe in Klinik eingeliefert. Keine Heredität; 1914 hatte die Pat. Lungenbluten, jetzt klagt sie über Husten, Brustschmerzen, Gewichtsabnahme und Nachtschweiss.

Befund: Mittelgrosses, grazil gebautes Mädchen in mässigem Ernährungszustande und mässig kräftiger Muskulatur. Über der r. Spitze hört man hinten u. v. feuchten Katarrh. Temp. ist normal, kein Auswurf, auf 5 mg Tuberkulin A.T. tritt Temperatursteigerung bis 38° auf.

Verlauf: Während 3 wöchentlicher indifferenter Behandlung nimmt das Körpergewicht nur 100 g zu. Die Pat. klagt über erhebliche Brustschmerzen und Mattigkeit.



14. VI. Befund bei Beginn der Bestrahlung: R. h. bis Spina verkürzt, feuchter Katarrh, stärker nach Husten, der bis 2 Querfinger unterhalb der Spina reicht. R. v. supraklavikular verkürzt und spärlicher Katarrh. Gewicht 52,8 kg. Kein Auswurf.

Röntgen: Der r. Begleitschatten ist verbreitet. Sonst in dem r. Oberlappen bis zur 3. Rippe dichtstehende, miliare Herdschatten, die teilweise in Strangform angeordnet sind. In dem stark verbreiteten Hilus einzelne intensive Herdschatten. Der l. Hilus ist etwas verbreitet. Im l. Oberlappen einzelne zerstreute kleine Herdschatten.

6. VII. Nach 10 Bestrahlungen ($3^3/_4$ Stunden): Die Brustschmerzen sind bedeutend geringer, der Appetit hat sich gebessert, die Patientin wird auf Wunsch entlassen und ambulatorisch weiter bestrahlt.

13. VIII. Vom 23. VII. bis 11. VIII. konnten die Bestrahlungen nicht vorgenommen werden, da die Pat. wegen heftiger Brustschmerzen das Bett hüten musste. Die Pat. klagt über Schwindelanfälle und schwere Mattigkeit. Sie hat in der Zwischenzeit über 4 kg abgenommen: das jetzige Gewicht beträgt 47,8 kg. Die Bestrahlung wird mit 36 Min. pro Bestrahlungsfläche wieder aufgenommen.

27. VIII. Nach 25 Bestrahlungen ($^{57}/_{60}$, Gesamtbestrahlung $25^1/_4$ Stunden): Gewicht 52,8 kg (5 kg Gewichtszunahme gegenüber dem Gewichte vom 13. VIII.). Die Pat. klagt noch über Müdigkeit, dagegen haben die Brustschmerzen nachgelassen. Kein Husten. Auswurf ist nicht vorhanden, wie früher. Die Haut ist stark pigmentiert. Der Lungenbefund ist im wesentlichen wie bei Beginn der Bestrahlung.

Röntgen: Die miliaren Schatten lassen eine stärkere Anordnung in Strangform erkennen.

Nachuntersuchung am 18. X.: Wohlbefinden, keine Schmerzen, Gewicht 53,2 kg. R. h. supraspinat verkürzt, darüber vesikuläres Atmen und spärlicher Katarrh. Abwärts bis $^1/_2$ Skapula vereinzeltes Rasseln, r. supraklavikular verkürzt und vereinzelte Rasselgeräusche.

Ergebnis: Das Allgemeinbefinden hat sich bedeutend gehoben. Der objektive Lungenbefund ist klinisch nicht erheblich verändert, dagegen ist die deutlichere Ausbildung fibröser Stränge im Röntgenbild als Besserung zu bezeichnen.

XI. Homogenisierte Tuberkulose des linken Oberlappens, rechtsseitige Spitzen- und Hilustuberkulose.

D. M., 26 jähriger Schneider. Aufgenommen am 27. V. 15.

Anamnese: Keine Heredität. Pat. will erst seit 6 Wochen lungenleidend sein: Husten und Auswurf, Nachtschweiss und Gewichtsabnahme.

3. VI.: Befund bei Beginn der Bestrahlung: Mittelgrosser, grazil gebauter Mann in schlechtem Ernährungszustande mit schwacher, etwas atrophischer Muskulatur. An der Brust Pityriasis versicolor. Im Auswurf Tuberkelbazillen ++. Gew. 49 kg. L. h. bis Spina gedämpft, darüber reichlicher feuchter bis mittelblasiger Katarrh, der bis $^2/_3$ des Interskapularraums reicht und das Atemgeräusch verdeckt. L. v. supraklavikular gedämpft mit broncho-vesikulärem Exspirium, abwärts bis 2. Rippe verkürzt, darüber und über der Spitze Katarrh. R. h. bis $^1/_2$ Skapula verkürzt, bis Spina verlängertes



Exspirium und Katarrh, der, nach unten spärlicher werdend, bis halbe Skapula reicht. R. v. o. schwaches vesikuläres Atmen ohne Katarrh.

Röntgen (vgl. Fig. 2 a, Taf. XII): L: Gleichmässige intensive Trübung der ganzen Spitze bis unterhalb der Klavikula; der Begleitschatten ist verbreitet. Unter der Klavikula am Mittelschatten und seitlich bis 2. Rippe mässige Trübung. Am Hilus ein grosser intensiver Schattenknoten, der durch mehrere, einzelne Herdschatten erkennen lassende Schattenstränge mit der Spitze in Verbindung steht. Unter diesem Knotenschatten sind Haufen kleiner Herdschatten. R.: die Spitze ist besonders lateral mässig stark getrübt mit einigen Herden, der Spitzenschatten steht ebenfalls mit dem Hilus durch Schattenstränge in Verbindung. Der Hilus ist verbreitet, zwischen ihm und dem Herzen starke Trübung, die noch einzelne Herdschatten erkennen lässt.

16. VIII. Nach 32 Bestrahlungen ($^{90}/_{60}$, 46,7 Stunden Gesamtbestrahlung): Der Appetit und Husten hat sich gebessert, der Auswurf ist weniger und enthält noch Bazillen. Die Haut des Thorax und der Arme ist sehr stark pigmentiert, Gew. 52,2 kg (+ 3,2 kg). L. h. bis Spina gedämpft, schwaches vesikuläres Atmen und nach Husten spärlicher Katarrh, abwärts unreines Atmen ohne Katarrh. L. v. bis 2. Rippe gedämpft, verlängertes Exspirium und nur im 1. I.R. nach Husten spärliches Rasseln. R. h. supraspinat verkürzt und etwas verlängertes Exspirium mit ganz vereinzeltem Knacken. R. v. supra- und infraklavikular verlängertes Exspirium ohne Katarrh. Der Pat. wird auf Wunsch entlassen und ambulatorisch weiter bestrahlt.

Blut: Hämoglobin 95%, 6600 weisse, 5,5 Mill. rote Blutkörperchen.

Blutbild: Neutrophile 83%, Lymphozyten 14%, grosse mononukleäre Zellen + Übergangsformen 4%, Eosinophile und Mastzellen 0.

24. XI. Nach 60 Bestrahlungen ($^{90}/_{60}$ pro Einzelbestrahlung, 114 Stunden Gesamtbestrahlung): Der Pat., der seit 5 Wochen täglich 8 Stunden arbeitet (Schneider), fühlt sich wohl. Husten und Auswurf viel weniger, nur morgens und bei schlechtem Wetter. Appetit gut, im Auswurf sind noch Bazillen nachweisbar. Die Haut ist sehr stark pigmentiert. Gewicht 52,5 kg. L. h. bis Spina gedämpft, darüber schwaches vesikuläres Atmen ohne Katarrh, in der oberen Hälfte des Interskapularraumes etwas Schnurren und einzelne Rasselgeräusche. L. v. supraklavikular gedämpft, abwärts bis 2. Rippe verkürzt, darüber schwaches vesikuläres Atmen ohne deutliche Rasselgeräusche. R. h. supraspinat verkürzt mit verlängertem Exspirium ohne Katarrh. R. v. verlängertes Exspirium, ohne Katarrh.

Blut: Hämoglobin 100%, weisse 5300, rote 5,6 Mill.

Blutbild: Neutrophile 76%, Lymphozyten 18,5%, Eosinophile 1%, Mononukl. + Übergangsformen 4%, Mastzellen 0,5%.

Röntgen: Der Schatten der r. Spitze ist zum grossen Teil verschwunden, auch am r. Hilus ist eine bedeutende Aufhellung vorhanden (vgl. Fig. 2 b, Taf. XII). L. ist im unteren Teil der Spitze eine, von Schattensträngen durchzogene, Aufhellung bemerkbar; dagegen ist abwärts eine merkliche Zunahme der kleinen Herdschatten zu konstatieren.

Ergebnis: Guter Erfolg, der durch die bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens, die Gewichtszunahme und die klinisch und röntgenologisch nachweisbare objektive Besserung, besonders der r. Lunge bewiesen wird. Im Blute ist eine geringe Zunahme des Hämoglobins und eine



mässige Vermehrung der Lymphozyten und der Gesamtmononukleären nachweisbar, während die Gesamtleukozyten eine geringe Verminderung aufweisen.

Der Einfluss des ultravioletten Lichtes auf das Blut.

Über die Einwirkung des Quarzlampenlichtes auf das Blut finden sich in der Literatur die beiden Arbeiten von Bordier, Morel und Nogier (16) und Hasselbach (17). Diese Autoren behandeln jedoch nur den Einfluss des kurzwelligen Lichtes auf das Blut, wenn es direkt belichtet wird. Sie fanden übereinstimmend, dass das Hämoglobin sowohl der Erythrozyten als auch das chem. reine, gelöste Hämoglobin unter der Quarzlampenbestrahlung sich rasch in Methämoglobin verwandelt.

Mir kam es jedoch auf die Feststellung an, wie sich die Blutkörperchen, das Hämoglobin sowie das Blutbild unter der Bestrahlung des Körpers verhält. Ich untersuchte zu diesem Zwecke bei den folgenden bestrahlten Lungenkranken das Blut vor Beginn der Bestrahlung, gewöhnlich nach je 5 Bestrahlungen, sowie nach Abschluss der Behandlung. Da jedoch bekanntlich das Blutbild der Tuberkulösen besonders in bezug auf die Zahl der Lymphozyten eine grosse Verschiedenheit aufweist, so ergab sich von selbst die Notwendigkeit, durch Parallelversuche festzustellen, welchen Einfluss das Quecksilberdampflicht auf das Blut Nichtlungenkranker hat.

Als diese Untersuchungen bereits im Gange waren, erschien die Arbeit von Berner (18), in der das Verhalten des Blutes bei 6 mit der Quarzlampe bestrahlten Kindern beschrieben ist. Ich werde auf diese Arbeit noch später zurückkommen.

Technik.

Das Blut wurde den Pat. gewöhnlich in den Vormittagsstunden, zwischen 10—12 Uhr, aus der mit 96% Alkohol gereinigten Fingerbeere mittelst der Fränkel'schen Nadel entnommen. Als Verdünnungsflüssigkeit benutzte ich für die Erythrozytenzählung die Hayem sche Lösung und für die Leukozytenzählung eine mit Gentianaviolett versetzte $^1/_2$% Essigsäurelösung. Die Zählung wurde in der Thoma-Zeiss'schen Kammer vorgenommen; von den roten wurden mindestens 128 kleine Quadrate gezählt, von den weissen die ganze Kammer ausgezählt. Zur Bestimmung der einzelnen Leukozytenarten nach Ehrlich wurden 2 dünn ausgestrichene Objektträger, nach Lufttrocknung, zunächst mit May-Grünwald'scher Lösung 2—3 Min. vorgefärbt und fixiert, dann mit verdünnter Giemsalösung 15—20 Min. behandelt. Diese von Pappenheim (19) angegebene Blutfärbung liefert vorzügliche, äusserst distinkte Bilder. Es wurden in jedem einzelnen Fall mindestens 500 weisse Blutkörperchen ausgezählt. Bei der Unterscheidung der grossen Lymphozyten von den sogenannten grossen mononukleären Zellen hielt ich mich an die von Pappenheim in seinem Atlas der menschlichen Blutzellen gegebenen Kriterien.

A. Das Verhalten des Blutes bei Nichtlungenkranken.

1. I. F., 65 jähriger Wächter. Diagnose: Arteriosklerose, Hemiplegia sin. Es wurden Brust und Rücken bestrahlt.

Datum	Zahl der Bestrahlung	Dauer (Std.) der Bestrahlung	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
30. 9.	0	0	90	4,9	10000	63	2	26.5	8	0,5	34,5	65,5	Blutdruck 140—195
11. 10.	5	1	88	5,0	7600	58,5	2,5	31	7,5	0,5	38,5	61,5	
22. 10.	10	4,3	90	5,04	7800	67,5	3,5	22	7	0	29	79	Blutdruck 120—170
3. 11.	15	10,3	90	5,08	7800	6[illegible],5	1	29	4.5	0	33,5	66,5	
18. 11.	21	15,8	93	5,04	6400	80	1,5	13,5	5	0	18,5	81,5	

Ergebnis: Die normale Erythrozytenzahl ist durch die Bestrahlung nicht verändert, das Hämoglobin hat sich ebenfalls nicht vermehrt. Die Gesamtleukozyten sind bedeutend vermindert, ebenso weisen die Lymphozyten eine bedeutende Verminderung zugunsten der Neutrophilen auf. Nur nach den ersten 5 Bestrahlungen war die Lymphozytenzahl etwas vermehrt. Auch die grossen Mononukleären und Übergangsformen, die zu Beginn etwas erhöht waren, haben ebenfalls abgenommen.

2. M. M., 61 jähriger Kaufmann. Diagnose: Myopathia cord., Lumbago. Es wurden Rücken und Kreuz bestrahlt.

Datum	Zahl der Bestrahlung	Dauer (Std.) der Bestrahlung	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
9. 9.	0	0	75	3,62	7800	67,5	1,5	26	5	0	31	69	
20. 9.	5	½	75	3,74	8200	62,5	4	27	6,5	0	33,5	66,5	
1. 10.	10	1,9	80	3,60	13000	66,5	2,5	24	7	0	31	69	
14. 10.	15	4,7	78	3,7	7800	62,5	5	23	8,5	1	31,5	68,5	
27. 10.	20	7,8	75	3,84	5400	70	2	20	8	0	28	72	

Ergebnis: Das unternormale Hämoglobin wird durch die Bestrahlung nicht verändert, die Erythrozyten haben sich nur wenig vermehrt, Gesamtleukozyten schwanken, abgesehen von einer einmaligen Erhöhung nach der 10. Bestrahlung, unerheblich, sind aber zum Schluss vermindert. Die Lymphozyten weisen eine zunehmende Verminderung auf,



während die grossen Mononukleären und Übergangsformen sich etwas vermehrt haben. Trotzdem sind die Gesamtmononukleären zugunsten der Neutrophilen vermindert.

3. B. F., 30 jähriges Dienstmädchen. Diagnose: Gastritis hyperacida, Kardialgie. Es wurde nur der Rücken bestrahlt; die kardialgischen Krämpfe liessen nach den ersten 5—10 Bestrahlungen nach.

Datum	Zahl der Bestrahlung.	Dauer (Std.) der Bestrahlung.	Hämoglobin %	R. in Mill	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
8. 11.	0	0	80	3,9	6200	65,5	2,5	26	6	0	32	68	
19. 11.	5	½	80	3,96	5400	66	1	27	5	1	32	68	
30. 11.	10	2,4	80	4,0	7000	65,5	4	28,5	2	0	30,5	69,5	
10. 12.	15	8,7	83	4,04	6200	64	1	31	2	0	33	67	

Ergebnis: Das Hämoglobin und die Erythrozyten wurden nicht verändert, ebenso die Gesamtleukozyten. Dagegen weisen die Lymphozyten eine langsam ansteigende Vermehrung auf, auf Kosten der Neutrophilen und der ebenfalls verminderten, aber normalen Zahl der Mononukleären.

4. M. S., 19 jähriges Dienstmädchen. Innere Organe o. B. Es wurde, weil die Pat. über Rückenschmerzen klagte, die Rückenhaut bestrahlt. Die Schmerzen verschwanden nach den ersten 5 Bestrahlungen.

Datum	Zahl der Bestrahlung.	Dauer (Std.) der Bestrahlung.	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
29. 11.	0	0	90	4,24	5800	68	2,5	24	5,5	0	29,5	70,5	
7. 12.	5	0,6	90	4,12	6200	68	1	28	3	0	31	69	
14. 12.	8	1,2	92	4,1	5000	60	1	30	9	0	39	61	
21. 12.	11	2,1	90	4,32	9000	63	2	30	5	0	35	65	
3. 1. 16	16	4,6	90	4,2	5200	58,5	3,5	35	3	0	38	62	
12. 1.	20	7,7	90	4,36	5800	57	1	36	6	0	42	58	

Ergebnis: Hämoglobin und Erythrozyten sind ebenfalls nicht verändert, Gesamtleukozyten schwanken unerheblich in normalen Grenzen; dagegen weisen die Lymphozyten eine bedeutende Vermehrung auf Kosten der Neutrophilen auf; grosse Mononukleäre und Übergangsformen sind nicht verändert.

5. H. S., 31 jähriges Mädchen, klagt über viel Auswurf; klinisch und röntgenologisch ist über den Lungen kein pathologischer Befund zu erheben. Auf 5 mg A.T. nicht die geringste Temperatursteigerung. Diagnose: Neurasthenie.

Datum	Zahl der Bestrahlung	Dauer (Std.) der Bestrahlung	Hämoglobin %	R. in Mill	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl %	Bemerkung
29. 11.	0	0	90	4,48	6200	68,5	3,5	24	3	1	27	73	
10. 12.	5	1	90	4,58	7800	56	3,5	36	4	0,5	40	60	
28. 12.	10	4,8	90	4,6	6200	64,5	2	29,5	4	0	33,5	66,5	
12.1.16	15	10,8	90	4,5	8400	78,5	0,5	17	4	0	21	79	

Ergebnis: Wie bei den früheren Fällen bleiben Hämoglobin und Erythrozyten unverändert, ebenso zeigen die Gesamtleukozyten keine regelmässige Veränderung. Die Lymphozyten nehmen zuerst erheblich zu, um nach der 10. bis 15. Bestrahlung auf eine unternormale Zahl abzunehmen. Grosse Mononukleäre und Übergangsformen sind nicht verändert.

6. R. B., 28 jähriger Dreher. Als Kind wurde bei ihm wegen Knochentuberkulose eine Hüftgelenksresektion vorgenommen. Diagnose: Abszedierende Tuberkulose des linken Femur. Durch eine ca. 10 cm lange Inzision an der Aussenseite des linken Oberschenkels wird ca. 1/2 l tuberkulöser Eiter entleert, die Wunde mit steriler Watte tamponiert. Es wurde der ganze linke Oberschenkel von oben und aussen bestrahlt. Die Eitersekretion lässt allmählich nach, und die Abszesshöhle verkleinert sich rasch.

Datum	Zahl der Bestrahlung	Dauer (Std.) der Bestrahlung	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
20. 11.	0	0	95	4,5	13800	86,5	1	11	1,5	0	12,5	87,5	
29. 11.	5	0,6	95	4,48	13400	87	1	10	2	0	12	88	
10. 12.	10	3,1	95	4,48	9200	84,5	0,5	14	1	0	15	85	
22. 12.	15	8,4	92	4,60	5200	71	2	22	5	0	27	73	
7. 1. 16	20	14,4	95	4,54	8400	69,5	1	26	3	0,5	29	71	

Ergebnis: Hämoglobin und Erythrozytenzahl sind unverändert. Die zu Beginn der Bestrahlung erhöhten Gesamtleukozyten vermindern sich erheblich zu einer normalen Zahl.



Die Lymphozyten, die zu Beginn der Bestrahlung auf 11%, also auf weniger als die Hälfte der normalen Lymphozytenzahl reduziert waren, vermehren sich bedeutend bis 26%. Grosse Mononukleäre und Übergangsformen schwanken in normalen Grenzen.

7. O. E., 20 jähriger Büroarbeiter. Patient klagt über Schmerzen im l. Hüftgelenk, besonders beim Auftreten. Vom Röntgenologen wird, da der untere Teil des l. Acetabulum sehr verwaschen erscheint, eine beginnende Hüftgelenkstuberkulose vermutet. Klinisch ist folgender Befund zu erheben: Beim Stossen auf die Planta des gestreckten l. Beines und beim Hochheben werden Schmerzen geäussert. Sonstige Bewegungen im Hüftgelenk sind frei. An der linken Hüfte werden mehrere schmerzhafte Druckpunkte (Valleixsche Punkte?) beobachtet. Diagnose: Tuberculos. cox. sin. inc. (?), Ischias (?). Die Schmerzen lassen übrigens nach den ersten 5 Bestrahlungen vollständig nach, und der Pat. kann wieder auftreten.

Datum	Zahl der Bestrahlung.	Dauer (Std.) der Bestrahlung.	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
21. 11.	0	0	100	4,56	13400	77	1,5	14,5	7	0	21,5	78,5	
27. 11.	5	0,6	100	4,5	8000	78	2	15,5	4,5	0	20	80	
8. 12.	10	3,6	100	4,6	8600	70	2	24	4	0	28	72	
4. 1 16	15	9,3	100	4,72	8600	77,5	1,5	16	5	0	21	79	

Ergebnis: Hämoglobin und Erythrozyten sind gleichfalls unverändert. Die ursprünglich erhöhten Gesamtleukozyten nehmen eine Normalzahl an. Die Lymphozyten, die zu Beginn der Behandlung auf 14,5% herabgesetzt waren, sind nach der 10. Bestrahlung erheblich und nach der 15. nur wenig vermehrt. Die geringe Vermehrung nach dieser letzten 15. Bestrahlung rührt wahrscheinlich daher, dass die letzte Blutuntersuchung bei dem ambulatorisch bestrahlten Kranken erst einige Zeit nach der letzten Bestrahlung vorgenommen werden konnte. Die grossen Mononukleären und Übergangsformen zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Zusammenfassung: Es hat demnach bei sämtlichen bestrahlten Nichtlungenkranken das Hämoglobin sich gar nicht verändert. Die Erythrozytenzahl ist, abgesehen von einer geringen Vermehrung im Falle 2, ebenfalls durch das ultraviolette Licht nicht verändert worden. Die Gesamtleukozyten zeigen in 4 Fällen eine Verminderung,



in den übrigen Fällen nur unregelmässige Schwankungen. Was das Blutbild betrifft, so haben sich die Lymphozyten in der grösseren Hälfte der Fälle erheblich und z. T. sehr stark vermehrt, sowohl bei ursprünglich normaler Lymphozytenzahl (Nr. 3, 4) als auch bei ursprünglich verminderter Zahl (Nr. 6, 7). Die Vermehrung der Lymphozyten in diesen 4 Fällen geschah hauptsächlich auf Kosten der Neutrophilen, nur einmal auf Kosten der grossen Mononukleären und Übergangsformen. In den übrigen 3 Fällen trat nach anfänglicher Zunahme eine mässig starke Verminderung der Lymphozyten bei weiteren Bestrahlungen auf: dabei nahmen die grossen Mononukleären und Übergangsformen einmal von 5 auf 8% zu, einmal von 8 auf 5% ab, und in einem Falle blieben sie unverändert. Die Eosinophilen und Mastzellen blieben im wesentlichen in normalen Grenzen.

B. Der Einfluss des ultravioletten Lichtes auf das Blut Tuberkulöser.

XII. Klein- bis mittelgrossknotige Tuberkulose der linken Lunge und rechten Spitze.

B. H., 20 jähriger Schneider. Aufgenommen 8. VI. 15.

Anamnese: Keine Heredität. Vor 4 Jahren hatte Pat. doppelte Lungenentzündung. Seit Ende 1914 hustet er. Jetzt klagt er über Brustschmerzen, starken Husten, wenig Auswurf, Fieber bis 39,2° und Nachtschweiss.

14. VI. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Mittelgrosser Mann von wenig kräftigem Knochenbau in schlechtem Ernährungszustande. Temp. subfebril, Gew. 49 kg. Im Auswurf sind Tuberkelbazillen vorhanden. L. h. bis $^1/_2$ Skapula gedämpft, darüber bis Spina schwaches broncho-vesikuläres Atmen und mittelstarker Katarrh, der bis zur Basis reicht. L. v. bis 2. Rippe gedämpft, abgeschwächtes Atmen und spärlicher Katarrh. R. h. supraspinat spärliche Rasselgeräusche, r. v. supraklavikular verkürzt, vesikuläres Atmen ohne Katarrh.

Röntgen: L.: über und unter der Klavikula zahlreiche sehr dichtstehende, kleine bis mittelgrosse, intensive Herdschatten, die stellenweise konfluieren. Der r. Hilus ist etwas vergrössert. In der r. Spitze und im 1. I.R. mässig dichtstehende kleine Schattenherde, die durch einen Strang mit dem Hilus in Verbindung stehen (vgl. Fig. 3a, Taf. XIII).

24. VI. Die Temp., die bei Beginn der Bestrahlungen noch subfebril war, wird normal. Starkes Erythem mit kleinen Bläschen an den bestrahlten Hautflächen.

16. VII. Auswurf ist nicht mehr vorhanden. Der Husten ist weniger geworden, der Appetit besser.

27. VIII. Befund bei der Entlassung nach 32 Bestrahlungen ($^{90}/_{60}$ = 90 Min. pro Einzelbestrahlung bei 60 cm Abstand, Gesamtbestrahlung 43,2 Stunden): Wohlbefinden, Appetit gut. Auswurf ist nicht vor-



Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung.	Dauer (Std.) der Bestrahlung.	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
25. 6.	5	1	80	3,8	10200	80,5	1,5	16	2	0	18	82	
17. 7.	15	10,2	80	3,8	14000	76,5	1,5	16	5,5	0,5	21,5	78,5	
30. 7.	20	18,6	85	4,4	6400	72	2	23	3	0	26	74	
10. 8.	25	29,6	89	4,5	6600	77,5	1	17	4	0,5	21	79	
25. 8.	30	43,2	87	4,60	6800	76	3	16	5	0	21	79	

handen, nur noch ganz geringer Husten. Gewicht 55,6 kg (+ 6,6 kg). Die Haut ist stark gebräunt und mässig stark gerötet, ohne Erosionen. L. h. bis Spina verkürzt, darüber vesikuläres Atmen ohne Katarrh, abwärts bis unterhalb der Skapulamitte nach Husten spärlicher Katarrh. L. v. bis 2. Rippe gedämpft, darüber vesikuläres, leicht verschärftes Atmen ohne Katarrh. R. h. supraspinat vielleicht verkürzt, sonst, ebenso wie vorn, vesikuläres Atmen ohne Katarrh.

Röntgen (vgl. Fig. 3b, Taf. XIII): Auffallend starke Aufhellung der ganzen l. Lunge, die nur noch zerstreut liegende, kleine, zarte, unscharf begrenzte Herdschatten enthält. Vom Hilus zieht ein dicker Schattenstrang zur Spitze. Der r. Hilus ist zarter und schlanker, an der r. Spitze sind die kleinen Herdschatten verschwunden.

Ergebnis: Sehr bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens, ziemlich bedeutende Gewichtszunahme (6,6 kg), vollständiges Verschwinden des Auswurfs und Normalisierung der vor der Bestrahlung subfebrilen Temperatur. Die sehr bedeutende Besserung ist auch objektiv sowohl klinisch als auch röntgenologisch, wie der Vergleich der Figuren 3a und 3b lehrt, nachweisbar. Im Blute ist eine Zunahme des Hämoglobins und der Erythrozyten, eine Verminderung der Gesamtleukozyten und eine mässige Vermehrung der Mononukleären bei gleicher Lymphozytenzahl vorhanden.

XIII. Kleinherdige, kavernöse Tuberkulose beider Lungen.

C. M., 28 jähriger Klempner. Aufgenommen 3. VII. 15.

Anamnese: Vater war lungenleidend. Pat. selbst war vor 9 Jahren ebenfalls lungenkrank, Ende 1912 erkrankte er an Lungenkatarrh und Rippenfellentzündung und war bis März 1913 leidend, davon 9 Wochen in einer Heilstätte. Seit März 1914 ist Pat. wieder lungenkrank. Jetzige Beschwerden: Starker Husten, blutiger Auswurf, Nachtschweiss und Fieber.

13. VII. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Grosser Mann, wenig kräftig gebaut, in mässigem Ernährungszustande mit blassen Schleim-



häuten. Die Temp. ist subfebril, 37,5°. Im Urin pos. Diazoreaktion. Im Auswurf Tuberkelbazillen +, Gewicht 58,9 kg. R. h. bis Spina gedämpft, bronchiales Exspirium und spärlicher Katarrh, der, abwärts reichlicher und mittelblasig, bis Angulus reicht. R. v. bis 2. Rippe gedämpft, supraklavikular bronchiales Atmen, abwärts scharfes In- und bronchiales Exspirium mit vereinzelten Rasselgeräuschen. L. supraspinat scharfes Atmen ohne Katarrh, l. v. ohne Befund.

Röntgen: Die rechte Spitze ist diffus beschattet, mit einzelnen intensiveren kleinen Herden. Unter der Klavikula eine überwallnussgrosse Kaverne. Darunter ziemlich dichtstehende, scharf begrenzte bis halblinsengrosse Herdschatten, die am Hilus konfluieren. Das r. Diaphragma wird durch vom unteren Hilus ausgehende Stränge zipfelförmig nach oben gezogen. Die Trachea und das Herz sind nach r. verzogen. Der l. Hilus ist verbreitet. Über der ganzen l. Lunge mässig dichtstehende, scharfe kleine Herdschatten, die vereinzelt ziemlich intensiv sind.

Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung	Dauer (Std.) der Bestrahlung	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Übrrg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
13. 7.	0	0	90	4.7	11000	65,5	1	28	5	0,5	33	67	
23. 7.	5	1	88	4,7	4800	70	1	22	6	1	28	72	
4. 8.	10	4,6	86	4,9	4600	72	1	21	5	1	26	74	
15. 8.	15	10,6	90	4,8	8600	75,5	0,5	18	6	0	24	76	
27. 8.	20	19,1	90	4,8	6600	69	1	24	6	0	30	70	

25. VII. Die Temp. ist dauernd normal, 36,2–36,9°.

27. VIII. Nach 20 Bestrahlungen ($^{57}/_{60}$, ca. 19 Stunden Gesamtbestrahlung). Die Temperatur ist seit einigen Tagen wieder erhöht bis 38,2°. Der Appetit ist gleich. Husten und Auswurf sind seit 14 Tagen vermehrt. Die Haut ist stark pigmentiert. Gewicht 59,6 kg (+ 0,7 kg). Im Auswurf noch Tuberkelbazillen vorhanden. R. h. ist der frühere Befund zu erhöhen. R. v. bis 2. Rippe gedämpft, supraklavikular bronchiales Atmen, abwärts bis 2. Rippe bronchiales Exspirium und mässig dichter feuchter Katarrh. L. ohne Besonderheit.

Röntgen: L. unten sind die kleinen Herdschatten deutlich durch Stränge verbunden. Im übrigen ist die Zahl der intensiven scharfen Herde (Verkalkungen) etwas vermehrt. R. ist die Kaverne unterhalb der Klavikula verkleinert und in der Mitte getrübt. Nach aussen und unten davon ist ein massiver Schatten aufgetreten. Auch an der Spitze und am Mittelschatten stärkere Beschattung.

Ergebnis: Schlechter Erfolg. Im Blute ist das Hämoglobin unverändert, die Erythrozytenzahl kaum nennenswert verändert. Die Gesamtleukozyten sind bedeutend verringert. Im Blutbilde weisen die Lymphozyten eine mässige Zahlverringerung auf.



XIV. Klein- bis mittelgrossknotige Tuberkulose, hauptsächlich der linken Lunge.

C. G., 28 jährige Arbeiterin. Aufgenommen 7. VII. 15.

Keine Hereditat. Die Pat., die früher nicht krank gewesen sein will, hat bei der Arbeit viel Mehlstaub einatmen müssen. Seit 14 Tagen klagt sie über Husten, Auswurf, Bruststiche, Fieber, Nachtschweiss und Gewichtsabnahme.

Verlauf: Während 14 tägiger Beobachtung nimmt das Körpergewicht 300 g zu, die Pat. klagt über heftige Brustschmerzen.

21. VII. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Mittelgrosse, mässig kräftig gebaute Frau, mit kräftiger Muskulatur und in gutem Ernährungszustande. Im Auswurf Tuberkelbazillen +, im Urin Diazoreaktion pos. Die Temp. ist subfebril bis 37,7°. Gewicht 61,2 kg. L. h. bis Spina gedämpft, scharfes In- und verlängertes Exspirium mit feuchtem Katarrh, der, abwärts reichlicher und mittelblasig, bis Basis reicht. L. v. supraklavikular verkürzt, vesikuläres Atmen und Katarrh bis 2. Rippe. R. h. supraspinat und bis zur Skapulamitte nach Husten spärliche Rasselgeräusche. Abwärts und rechts vorn ohne Befund.

Röntgen: L.: Der laterale Teil der Spitze ist diffus getrübt. Unter der Klavikula mässig dichtstehende, klein- bis mittelgrosse, unscharfe Herdschatten von verschiedener Intensität. Unter der 2. Rippe eine 10 pfenniggrosse Kaverne. R.: die Spitze ist leicht getrübt. Von Klavikula bis etwas unterhalb der 2. Rippe vom verbreiteten Hilus ausgehende, dichtstehend unscharfe kleine Herdschatten.

Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung.	Dauer (Std.) der Bestrahlung.	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
20. 7.	0	0	70	3,6	6000	78	2	10	10	0	20	80	
31. 7.	5	¾	72	3,8	5800	76	2	18	4	0	22	78	
12. 8.	10	3,8	80	4,3	6200	83	4	11	2	0	13	87	
26. 8.	15	8,8	80	4,6	5000	80,5	3,5	13	3	0	16	84	
7. 9.	20	16,3	80	4,6	6000	68,5	2	21,5	7,5	0,5	29	71	
27. 9.	28	35	75	4.7	8200	76,5	1,5	17	5	0	22	78	
15. 10.	33	48,5	75	4,72	6000	88,5	1	7,5	3	0	10,5	89,5	

15. E. Nach 33 Bestrahlungen ($^{87}/_{60}$, 48,5 Stunden Gesamtbestrahlung): Husten und Auswurf unverändert, Appetit gut, zuweilen noch Bruststiche. Sehr starkes Erythem mit zahlreichen Bläschen, besonders in der Mitte der bestrahlten Hautfläche, daneben starke Pigmentierung und stellenweise eingetrocknete Borken. Gew. 61,7 kg. L. h. bis Spina gedämpft, darüber feuchter Katarrh und Giemen bis zur Basis, unten stärker. L. v. bis Klavikula verkürzt, darüber feuchter Katarrh bis 3. Rippe. R. h. unreines Atmen ohne Katarrh. R. v. o. B.

Ergebnis: Geringer Erfolg durch Besserung des rechtsseitigen Katarrhs. Das Allgemeinbefinden hat sich nicht erheblich gebessert. Im Blute wurde das Hämoglobin und die Gesamtleukozyten nicht verändert, dagegen die Erythrozyten stark vermehrt. Die Lymphozyten nehmen nach anfänglicher Zunahme am Schluss der Behandlung wieder ab.

XV. Kavernöse Tuberkulose der linken Lunge, homogene Infiltration der rechten Spitze.

E. I., 29 jähriges Dienstmädchen. Aufgenommen 24. VII. 15.

Anamnese: Seit 14 Tagen leidet die Pat., die hereditär nicht belastet ist und selbst früher nicht erheblich krank gewesen sein will, an Bruststichen links, Husten, Fieber und etwas Nachtschweiss. Sie hat auch an Gewicht abgenommen.

Verlauf: Während ca. 3 wöchentlicher Beobachtungszeit nimmt das Körpergewicht um 1 kg ab. Pirquet + +. Auf 5 mg A.T. Temperatursteigerung um 0,7 bis 38,2°.

13. VIII. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Mittelgrosses Mädchen, grazil gebaut, in schlechtem Ernährungszustande. Temp. subfebril bis 37,8° abends, Gew. 44,5 kg. Kein Auswurf. R. h. bis Spina verkürzt, darüber spärliches Rasseln und verlängertes Exspirium, das letztere reicht bis zur $^1/_2$ Skapula. R. v. supraklavikular verkürzt, vesikuläres Atmen ohne Katarrh. L. h. supraspinat verkürzt, unreines Atmen und spärliches Rasseln, besonders nach Husten. Von Angulus abwärts ebenfalls verkürzt mit reichlichem Katarrh und Reibegeräuschen. L. v. supraklavikular verkürzt, von 2. Rippe abwärts bis zur Herzgrenze und nach hinten bis zur mittleren Axillarlinie gedämpft. Supraklavikular spärlicher Katarrh, über der Dämpfung reichlicher mit Reibegeräuschen vermischter Katarrh.

Röntgen: R.: der Hilus ist vergrössert, die r. Spitze besonders medial, mässig stark und diffus getrübt mit einigen intensiveren Herdschatten. L.: die Spitze ist diffus beschattet. Über und unter der Klavikula eine dreimarkgrosse Kaverne, zu der, wie zur Spitze einzelne Schattenstränge vom Hilus aus ziehen. Von 2. Rippe abwärts diffuser Schatten bis zur Basis, dessen obere Grenze schräg von lateral oben nach medial unten verläuft. In diesem (Schwarten-) Schatten befinden sich zahlreiche kleine, zum Teil in Haufen angeordnete intensivere Herde.

10. X. Die Temp. ist dauernd normal, die Pat. fühlt sich wohl und die Bruststiche haben nachgelassen.

12. XI. Befund bei der Entlassung nach 40 Bestrahlungen ($^{90}/_{60}$, 65,5 Stunden Gesamtbestrahlung): Pat. fühlt sich sehr wohl, kein Husten, die Temp. ist dauernd normal, Gew. 50,6 kg (+ 6,1 kg). Die Haut ist stark pigmentiert und mässig gerötet. R. h. und vorn kein pathologischer Befund. L. h. supraklavikular verkürzt mit vesikulärem Atmen ohne Katarrh, ebenso abwärts. L. v. von 2. Rippe abwärts gedämpft, in derselben Ausdehnung wie zu Beginn der Bestrahlung, darüber einige knackende Geräusche, die auf Stethoskopdruck stärker werden. Sonst supraklavikular schwaches Atmen ohne Katarrh.

Röntgen: Die r. Spitze ist etwas aufgehellt, die l. Oberlappenkaverne ist vielleicht etwas verkleinert und nach der Peripherie verzogen. Am oberen



Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung	Dauer (Std.) der Bestrahlung	Hämoglobin %	R. in Mill	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
12. 8.	0	0	80	4,8	9200	75	1	21	3	0	24	76	
24. 8.	5	¾	78	4,6	8600	71	2	19,5	7	0,5	26,5	73,5	
5. 9.	10	3,8	80	4,8	9200	76	3	15,5	5	0,5	20,5	79,5	
16. 9.	15	9,3	85	4,8	9000	74,5	2,5	21,5	1,5	0	23	77	
28. 9.	20	17,3	90	4,72	9800	75	1,5	18	5	0,5	23	77	
9. 10.	25	27,8	90	4,9	10000	69,5	3	24	3,5	0	27,5	72,5	
21. 10.	30	40,8	93	5,01	8800	67,5	3	25,5	4	0	29,5	70,5	
2. 11.	35	53,0	95	5,1	8000	71	3	20	6	0	26	74	
13. 11.	40	65,5	95	5,04	6600	70,5	1	23	5	0,5	28	72	

Rande des Schwarten-Schattens ist jetzt eine starke Aufhellung vorhanden, die einzelne zarte Fleckchen hervortreten lässt.

Ergebnis: Guter Erfolg, wie das Verschwinden der Temp. und des Hustens, die bedeutende (6,1 kg) Gewichtszunahme und das subjektive Wohlbefinden der Pat. beweisen. Auch objektiv ist besonders klinisch eine bedeutende Besserung nachweisbar. Im Blute ist eine Zunahme des Hämoglobins, eine geringe Vermehrung der Erythrozyten aufgetreten. Die Leukozyten schwanken in normalen Grenzen und sind nur zum Schluss vermindert, die Lymphozyten und die Gesamtmononukleären sind nach anfänglicher Abnahme mässig stark vermehrt.

XVI. Exsudative Pleuritis und geschlossener Spitzenkatarrh.

A. K., 21 jähriges Dienstmädchen. Aufgenommen 4. VIII. 15.

Anamnese: Vater starb an Asthma (?). Die Pat. war als Kind schwächlich und hat früher Influenza durchgemacht. Vor 3 Wochen erkrankte sie mit Husten, Brustschmerzen links, Fieber und Nachtschweiss.

Befund: Mittelgrosses, kräftig gebautes Mädchen in leidlichem Ernährungszustande. Temp. 37,9°, Gew. 49,3 kg. In dem spärlichen Auswurf sind auch mit Antiformin keine Bazillen nachweisbar. L. h. bis Spina verkürzt, abwärts heller Schall, dagegen vom Angulus ab wieder absolut gedämpft. Bis Spina hört man reichlichen, feuchten Katarrh, über der Dämpfung ist das Atemgeräusch und der Pektoralfremitus abgeschwächt. L. v. supraklavikular verkürzt, von 4. Rippe abwärts gedämpft, der Traubesche Raum ist fast vollständig aufgehoben. Supraklavikular hört man verlängertes Exspirium und feuchten Katarrh, der auch abwärts vorhanden ist. Über der Dämpfung ist das Atemgeräusch und der Pektoralfremitus abgeschwächt. R. h. ist ein kleines paravertebrales Dämpfungsdreieck nachweisbar.



7. VIII. Die Probepunktion l. h. in der Skapularlinie ergibt seröses Exsudat, das mikroskopisch reichlich Erythrozyten und Lymphozyten enthält.

Röntgen: L.: der mediale Teil der Spitze ist mässig stark getrübt, darin und auch lateral einzelne unscharfe Herdschatten. Unter der Klavikel neben dem Mittelschatten befindet sich eine schräg nach oben verlaufende diffuse Trübung, die einzelne intensivere Schattenstränge, zur Spitze ziehend, erkennen lässt. Seitlich davon bis zur 2. Rippe ein Haufen kleiner, zarter und unscharfer Herde. Zwischen 3.—4. Rippe diffuse Trübung, abwärts massive Schatten bis zur Grenze. R.: das Herz ist etwas nach rechts verdrängt, zwischen 1.—3. Rippe vom Hilus ausgehende verdickte Stränge mit dazwischen liegenden feinen Fleckchen.

9. VIII. Beginn der Bestrahlung.

Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung.	Dauer (Std.) der Bestrahlung.	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
9. 8.	0	0	85	4,6	8800	70	4	21	5	0	26	74	
19. 8.	5	¾	85	4,8	6600	56	3,5	37	3,5	0	40,5	59,5	
31. 8.	10	3,8	85	5,1	12000	58	6	30	6	0	36	64	
14. 9.	15	10,7	85	4,9	9800	53,5	4	37	5,5	0	42,5	57,5	
23. 9.	20	17,3	85	4,8	9600	66	2	27	5	0	32	68	
5. 10.	25	27,8	90	4,9	9600	62	4	24	9	1	33	67	
16. 10.	30	40,8	90	5,1	7600	61	1	29	9	0	38	62	

31. VIII. Die Temp. ist dauernd normal, die Pat. fühlt sich wohl. Die Haut ist stark pigmentiert. Das Exsudat ist vollständig resorbiert.

18. X. Befund bei der Entlassung nach 30 Bestrahlungen (die letzte Einzelbestrahlung war 84 Min. bei 60 cm Abstand): Kein Husten, kein Auswurf, Appetit sehr gut. Pat. fühlt sich sehr wohl und hat 5 kg zugenommen. An den bestrahlten Hautflächen ist sehr starke Pigmentierung mit wenig Erosionen vorhanden. L. h. o. verkürzt, bis Spina vesikuläres Atmen ohne Katarrh, auch nach Husten. Unten hört man vesikuläres, nicht erheblich abgeschwächtes Atmen. L. v. besteht noch in der Fossa supraclavicularis minor Verkürzung, sonst perkutorisch keine Abweichung gegenüber der r. Seite. Supraklavikular hört man ganz vereinzeltes Knacken ohne Katarrh. Das Atemgeräusch ist unten fast ebenso laut wie rechts. Auch die respiratorische Verschieblichkeit ist nicht nennenswert verkleinert.

Röntgen: Der Exsudatschatten l. ist verschwunden, das Herz und die Trachea sind etwas nach links verzogen. Die Trübung unter der Klavikula ist schmäler und etwas aufgehellt. Die kleinen Herde unter der Klavikel sind zum grossen Teil verschwunden, ebenso die Trübung zwischen der 3. u. 4. Rippe.

Ergebnis: Guter Erfolg, wie die bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens, die Gewichtszunahme und die objektive Besserung des Lungenbefundes beweisen.



Interessant ist in diesem Falle die rasche Resorption des pleuritischen Exsudats. Im Blute ist eine nicht sehr erhebliche Zunahme des Hämoglobins und der Erythrozyten vorhanden. Die Gesamtleukozyten weisen eine unregelmässige Schwankung auf. Im Blutbilde ist eine ziemlich erhebliche Zunahme der Lymphozyten und der grossen Mononukleären vorhanden.

XVII. Chronische Miliartuberkulose des rechten Ober- und Mittellappens mittelgrossknotige der linken Lunge.

M. M., 19 jährige Kinderpflegerin. Aufgenommen 29. VII. 15.

Keine Heredität. Seit 1 Jahr leidet die Pat., die früher nicht krank gewesen ist, an Husten. Jetzige Beschwerden: Husten, Auswurf, besonders morgens, Gewichtsabnahme und wenig Nachtschweiss. Gewicht 57,0 kg. Temp. normal.

9. VIII. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Mittelgrosses Mädchen von wenig kräftigem Körperbau in mässigem Ernährungszustande. Im Auswurf Tuberkelbazillen +. R. h. bis Spina gedämpft, abwärts bis zum oberen $^1/_3$ des Interskapularraumes verkürzt und spärlicher feuchter Katarrh bis $^1/_2$ Skapula, der nach Husten sehr reichlich hörbar ist. Abwärts vesikuläres Atmen. R. vorn supraklavikular verkürzt mit verlängertem Exspirium und spärlichem Katarrh. L. h. bis Spina gedämpft, vereinzelte Rasselgeräusche, abwärts bis Angulus verkürzt und nach Husten feuchter Katarrh. L. v. supraklavikular gedämpft, abwärts bis 3. Rippe verkürzt. Man hört überall l. v. spärlichen Katarrh.

Röntgen: R.: die Spitze ist im ganzen getrübt, darin ein grosser, intensiver und einige kleinere Herde. An und unter der Klavikula ein in Form einer $^1/_2$ Ellipse angeordneter Schattenstrang (Kaverne?). Zwischen Klavikel und 4. Rippe ziemlich dichtstehende, am dichtesten am Hilus, scharfe miliare Herdschatten. L.: die l. Rippe ist steiler als rechts. Unter der Klavikel ein bogenförmiger, horizontaler Strang (Kaverne?). Sonst sind unter der Klavikel kleine bis mittelgrosse Herdschatten verschiedener Intensität sichtbar, die unter der 2. Rippe zu grösseren intensiven Knoten konfluieren. Unter der 4. Rippe grosse zusammenfliessende wolkige Schatten bis Basis.

Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung	Dauer (Std.) der Bestrahlung	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
9. 8.	0	0	80	4,9	12000	74	2,5	13	10	0,5	23	77	
19. 8.	5	¾	80	4,9	9400	84	1,5	11	3,5	0	14,5	85,5	
31. 8.	10	3,8	80	—	10000	77	3	12,5	6,5	1	19	81	
11. 9.	15	9,3	82	5,0	12000	80,5	3,5	11	5	0	16	84	
23. 9.	20	17,3	85	5,1	11000	76,5	5	13	5	0,5	18	82	
9. 10.	25	27,7	85	4,9	9600	73	4	14,5	7,5	1	22	78	
21. 10.	30	40,2	85	5,12	12000	78	3	14	5	0	19	81	



Vom 3. bis 7. Oktober wird die Bestrahlung wegen leichter Hämoptoe ausgesetzt.

21. X. Befund bei der Entlassung nach 30 Bestrahlungen ($^{81}/_{60}$ die Einzelbestrahlung, 40,2 Stunden Gesamtbesrtahlung): Husten weniger, Auswurf bedeutend verringert, Appetit gut, wie früher. Gew. 57,4 kg (+ 2,4 kg). Im Auswurf sind im Antiforminpräparat noch vereinzelte Bazillen nachweisbar. An der Haut starke Pigmentierung, mässige Rötung, besonders am Rücken. R. h. perkutorisch wie oben, ebenso auskultatorisch. R. v. o. B. L. h. supraspinat gedämpft, kein Katarrh, abwärts verkürzt und spärliches Rasseln nach Husten. L. v. supraklavikular gedämpft mit spärlichem, feinem Katarrh, abwärts kein Katarrh.

Röntgen: Der $^{1}/_{2}$ ellipsenförmige Strang rechts ist nicht mehr sichtbar. L. unten ist eine starke Aufhellung vorhanden, sonst unverändert.

Ergebnis: Allgemeinbefinden erheblich, objektiver Lungenbefund nur wenig gebessert. Im Blute ist eine geringe Zunahme des Hämoglobins und der Erythrozyten, keine Veränderung der Gesamtleukozyten und der Lymphozyten, dagegen eine Verminderung der grossen Mononukleären und Übergangsformen nachweisbar, die zu Beginn der Bestrahlung abnorm erhöht waren (10%).

XVIII. Homogene kavernöse Tuberkulose der rechten Lunge, klein- bis mittelgrossknotige Tuberkulose des linken Oberlappens.

S. W., 41 jährige Ehefrau. Aufgenommen 1. VII. 15.

Anamnese: Keine Heredität. Pat. hat 2 mal Lungenentzündung durchgemacht, sonst aber nicht erheblich krank gewesen. Seit 8 Tagen klagt sie über starken Husten, Auswurf, Brustschmerzen, schlechten Appetit und Fieber.

Verlauf: Unter Bettruhe und hydrotherapeutischen Massnahmen wird die Temp., die zuerst bis 39,0° angestiegen war, subfebril bis 38,0°. Die Pat. klagt über schwere Inappetenz und nimmt in 6 Wochen ca. 1 kg zu.

12. VIII. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Mittelgrosse, grazil gebaute Frau in reduziertem Ernährungszustande mit blassen Schleimhäuten. Gew. 50,3 kg, Puls 80, Dyspnoe bei Bewegung, im Auswurf Tuberkelbazillen +. R. h. bis $^{1}/_{2}$ Skapula gedämpft, bis Spina bronchiales Atmen und Katarrh, abwärts broncho-vesikuläres Atmen und sehr reichlicher, zum Teil klingender Katarrh. R. v. bis 2. Rippe gedämpft, oben bronchiales Atmen und Katarrh, der bis zur Basis reicht. L. h. bis Spina gedämpft, broncho-vesikuläres Atmen und spärlicher Katarrh, abwärts scharfes Atmen, mit verlängertem Exspirium, kein Katarrh. L. v. supraklavikular gedämpft mit bronchialem Exspirium ohne Katarrh, unten spärliches Rasseln.

Röntgen: R.: massiver Schatten von der Spitze bis zur 2. Rippe reichend, der unterhalb der Klavikel von einer pflaumengrossen und 2 kleineren runden Aufhellungen unterbrochen ist. Unter der 2. Rippe dichtstehende, zum Teil konfluierende, vom Hilus ausgehende, kleine Herdschatten verschiedener Intensität. Das Diaphragma wird durch mehrere vom Hilus ausgehende Stränge hochgezogen. L.: der mediale Teil der Spitze ist diffus getrübt, darin und lateral mehrere nicht dichtstehende, zum Teil intensive kleine Schatten. Abwärts bis 2. Rippe vom stark verbreiteten Hilus ausgehende, kleine bis erbsengrosse,



intensive, in der Peripherie unscharf begrenzte Herde. Unter der 4. Rippe einige wolkige Schatten. Das Diaphragma ist ebenfalls zipfelförmig hochgezogen.

Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung.	Dauer (Std.) der Bestrahlung.	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
13. 8.	0	0	75	4,8	9000	83,5	1	12	3,5	0	15,5	84,5	
24. 8.	5	¾	75	4,7	6200	76,5	1	19	3,5	0	22,5	77,5	
5. 9.	10	3,5	78	4,9	8200	68	0,5	23	8,5	0	31,5	68,5	
16. 9.	15	8,9	80	5,0	8800	67,5	1	25	6,5	0	31,5	68,5	
30. 9.	20	17,2	80	4,9	9200	71	1,5	20,5	7	0	27,5	72,5	
12. 10.	25	28,2	80	4,9	9000	70	1,5	20	8,5	0	28,5	71.5	
30. 10.	30	41,7	80	5,1	6800	77	1	13	9	0	22	78	

30. X. Befund bei der Entlassung nach 30 Bestrahlungen ($^{87}/_{60}$ Einzelbestrahlung, ca. $41^1/_2$ Stunden Gesamtbestrahlung): Die Temp. ist meist normal, nur tageweise etwas erhöht bis 37,4°. Das Gewicht hat um 2,2 kg zugenommen, im Auswurf noch Bazillen vorhanden. Der Appetit ist etwas besser, der Husten und Auswurf sind unverändert. Die Haut ist stark pigmentiert, nur in der Mitte der Bestrahlungsflächen zum Teil mit Borken bedeckte Erosionen. R. h. bis 2 Querfinger unterhalb der Spina gedämpft, abwärts bis $^1/_2$ Skapula verkürzt. Bis Spina lautes bronchiales Atmen und spärlicher Katarrh, der abwärts viel reichlicher ist und bis zur Basis reicht. R. v. supraklavikular tympanitisch-gedämpft mit lautem bronchialem Atmen und spärlichem Katarrh, abwärts bis 2. Rippe verkürzt und ebenfalls spärliches Rasseln. L. h. bis Spina gedämpft mit broncho-vesikulärem Atmen, abwärts verschärftes Atmen, nirgends Katarrh. L. v. supraklavikular gedämpft, scharfes verlängertes Exspirium ohne Katarrh. Von 4. Rippe abwärts einzelne feuchte Rasselgeräusche.

Röntgen: R.: die kleinen Kavernen unterhalb der Klavikel sind verschwunden, die grössere ist unscharf begrenzt und lässt in der Mitte mehrere, mässig intensive Schattenstränge hervortreten. Der oberee Gefässschatten ist stärker nach rechts verzogen. Unterhalb der 2. Rippe ist das Lungengewebe im ganzen viel durchsichtiger und die Herdschatten sind weniger dicht, heller und weniger zahlreich. L.: in der Spitze medial eine Aufhellung, sonst unverändert.

Ergebnis: Mässiger Erfolg durch Erniedrigung der Temperatur, Gewichtszunahme und die mässige Besserung des Allgemeinbefindens und des objektiven Lungenbefundes. Im Blute ist eine geringe Zunahme der Erythrozyten bei fast unverändertem Hämoglobingehalt, eine bedeutende Vermehrung der Gesamtmononukleären und der Lymphozyten durch die Bestrahlung entstanden. Die Gesamtleukozyten zeigen unerhebliche Schwankungen, nur nach der letzten Bestrahlung sind sie erheblich vermindert.



XIX. Zentrale, kleinherdige Tuberkulose der rechten Lunge.

E. K., 29 jährige Wirtschafterin. Aufgenommen 31. VIII. 15.

Anamnese: Vater an Lungentuberkulose gestorben. Pat. hatte 1913 Hämoptoe. Seit 14 Tagen klagt sie über Husten, blutigen Auswurf, Brustschmerzen, Fieber und Nachtschweiss. Sie hat in der letzten Zeit ca. 15 Pfund abgenommen.

10. IX. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Mittelgrosses, mässig kräftig gebautes Mädchen in leidlichem Ernährungszustande. Gew. 54,3 kg. Temp. tageweise bis 37,5°, im Auswurf Tuberkelbazillen + +. Rechts hinten bis Spina gedämpft, darüber etwas verlängertes Exspirium und spärlicher feuchter Katarrh, der auch in der oberen Hälfte des Interskapularraumes zu hören ist, abwärts vesikuläres Atmen ohne Katarrh. R. v. supraklavikular gedämpft, abwärts bis zum 1. I.R. verkürzt mit verlängertem Exspirium und feuchtem Katarrh und Giemen. L. o. B.

Röntgen (vgl. Fig. 4 a, Taf. XIV): R.: am oberen Mittelschatten und zwischen unterem Hilus und Herz befinden sich zahlreiche, ziemlich dichtstehende, kleine Herdschatetn, die unter der Klavikula konfluieren und sich nach dem medialen Teil der Spitze fortsetzen. Dicht unter der Klavikula eine fast halbkreisförmige Aufhellung inmitten der Trübung am Mittelschatten (Kaverne?). Im lateralen Teil der Spitze ein unscharfer, wolkiger Schatten. L.: im Hilus einige, wohl von vergrösserten Drüsen herrührende Schatten.

Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung.	Dauer (Std.) der Bestrahlung.	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
10. 9.	0	0	85	4,5	7800	68,5	3	20	8,5	0	28,5	71,5	
21. 9.	5	¾	85	4,56	7000	71,5	2	21,5	5	0	26,5	73,5	
2. 10.	10	3,8	90	4,6	9800	74	2	22	2	0	24	76	
21. 10.	15	9	93	4,5	10400	71	3,5	17,5	6	0	25,5	74,5	
9. 11	20	11,1	95	4,6	6800	72	2	19,5	8	0,5	25,5	74,5	

1. X. Die Pat. erweist sich gegenüber dem Quarzlampenlicht ziemlich empfindlich, so dass die Bestrahlungsdauer öfters herabgesetzt werden muss, bzw. wegen Verbrennungen II° ausgesetzt werden muss.

12. XI. Befund bei der Entlassung nach 20 Bestrahlungen (die Einzelbestrahlung ist bis $^{40}/_{60}$ = 40 Min. pro Bestrahlungsfläche bei 60 cm Abstand, ca. 11 Stunden Gesamtbestrahlung): Pat. fühlt sich wohl, kein Husten, kein Auswurf, Temp. normal, Gew. 56,8 kg (+ 2,5 kg). Die Haut ist stark pigmentiert und zeigt besonders in der Mitte der Bestrahlungsfläche schmerzhafte, mit Borken bedeckte Erosionen. R. h. oben verkürzt. Auskultatorisch hört man nirgends Katarrh, r. v. supraklavikular verkürzt mit etwas verlängertem Exspirium, aber kein Katarrh.

Röntgen (vgl. Fig. 4 b, Taf. XIV): Ziemlich bedeutende Aufhellung der zentralen Herdschatten und auch der Spitze. Der r. Hilus ist jetzt fast normal.

Ergebnis: Recht guter Erfolg, wie das Verschwinden des Fiebers und des Auswurfs, die Gewichtszunahme und die objektive Besserung des Lungenbefundes, die sowohl klinisch als auch ganz besonders im Röntgenbilde zutage tritt, beweisen. Im Blute ist eine Zunahme des Hämoglobins und eine geringe Verminderung der Gesamtmononukleären bei fast unveränderter Lymphozytenzahl nachweisbar. Die Gesamtleukozyten sind nur zum Schluss vermindert.

XX. Homogenesierte Tuberkulose der linken, klein- bis mittelgrossknotige Tuberkulose der rechten Lunge.

E. O., 23 jähriger Maurer. Aufgenommen 5. VIII. 15.

Anamnese: Schwester ist lungenleidend. Pat. litt 1912 an „Influenza". 1913 war er längere Zeit in einer Heilstätte. Jetzige Beschwerden: Husten, eitriger Auswurf, Fieber, Brustschmerzen, Nachtschweiss und Gewichtsabnahme.

Verlauf: Bei 14 tägiger indifferenter Behandlung nimmt Pat. trotz normaler Temperatur 800 g ab.

16. VIII. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Mittelgrosser, mässig kräftig gebauter Mann in schlechtem Ernährungszustande mit atrophischen Muskeln und blassen Schleimhäuten. Gewicht 51,9 kg, im Auswurf Tuberkelbazillen +. In der Herzgegend sind Pulsationen bemerkbar. Das Herz ist etwas nach links erweitert, der 2. Pulmonalton ist akzentuiert. R. h. bis Spina gedämpft, darüber schwaches bronchiales Exspirium, abwärts bis $^1/_2$ Skapula verkürzt mit reichlichem Katarrh, der fast bis zum Angulus reicht. R. v. bis 1. Rippe gedämpft, darüber verlängertes Exspirium und feiner Katarrh, der bis 2. I.R. reicht. L. h. bis Spina gedämpft, abwärts verkürzt, darüber reichlicher, feiner Katarrh bis Angulus. L. v. bis Herzgrenze gedämpft, abgeschwächtes Atmen und feuchter, nicht klingender Katarrh.

Röntgen: L.: am Hilus zwischen 3. u. 4. Rippe ein massiver grosser Schatten, der sich nach der Peripherie und bis zur Klavikel in mittelgrosse intensive Herdschatten fortsetzt. Die Spitze ist diffus und stark getrübt, zwischen der 1. und 2. Rippe ovale Aufhellung (Kaverne?). R.: die Spitze ist homogen und stark getrübt. Unter der Klavikel bis 2. Rippe mittelgrosse intensive Herdschatten, die besonders am Hilus konfluieren. Unter der 2. Rippe ziemlich dichtstehende bis linsengrosse Schatten bis zur Basis.

19. IX. Nach 15 Bestrahlungen ($10^1/_2$ Stunden Gesamtbestrahlungen): Pat. fühlt sich sehr wohl und hat über 3 kg zugenommen.

5. XI. Befund bei der Entlassung nach 35 Bestrahlungen (höchste Einzelbestrahlung $^{90}/_{60}$, Gesamtbestrahlungsdauer 65 Stunden): Das Gewicht, das bis 57,8 kg (+ 5,9 kg) gestiegen war, ist wieder auf 55,6 kg gesunken. Die Temp. ist, abgesehen von einzelnen 37,5 Zacken, normal. Im Antiforminpräparat sind noch Bazillen vorhanden. Der Appetit ist gut, Husten und Auswurf sind bedeutend weniger geworden, nur noch morgens. Die Haut ist sehr stark pigmentiert, an einzelnen Stellen sind kleine Bläschen und Erosionen vorhanden. Lungen: Perkutorisch und auskultatorisch im wesentlichen der frühere Befund.

Röntgen: L.: der massive Hilusschatten ist in einzelne grosse Flecken aufgelöst, zwischen denen das Lungengewebe noch leicht getrübt erscheint.



Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung	Dauer (Std.) der Bestrahlung	Hämoglobin %	R. in Mill	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
16. 8.	0	0	80	4,8	8400	76,5	1	19,5	3	0	22,5	77,5	
27. 8.	5	1	80	4,96	7800	79	2	14	5	0	19	81	
8. 9.	10	4,6	85	5,1	6800	69,5	3	18	9,5	0	27,5	72,5	
19. 9.	15	10,6	88	5,1	11600	72	2	17,5	8,5	0	26	74	
1. 10.	20	19,2	90	5,12	13600	77	2	14	7	0	21	79	
13. 10.	25	30	88	5,3	8400	68	4	16	11	1	27	73	
22. 10.	30	50	88	5,2	12800	73,5	1,5	16	9	0	25	74,5	
5. 11.	35	65	90	5,32	9600	67	1	24	7,5	0,5	31,5	68,5	

Unter der Klavikel sind mehrere Knotenschatten, zum Teil verkleinert, zum Teil aufgehellt. Die Spitze is tebenfalls heller geworden. R.: zwischen Klavikel und 2. Rippe sind die Knotenschatten in kleine, in Haufen angeordnete Herdschatten aufgelöst. Die unteren Brustwirbel weisen jetzt eine nach rechts konvexe Skoliose auf.

Ergebnis: Das Allgemeinbefinden hat sich bedeutend gebessert, 3,7 kg Gewichtszunahme. Objektiv ist klinisch eine wesentliche Veränderung nicht nachweisbar. Wohl aber lässt das Röntgenbild, insbesondere auch die Ausbildung der rechtsseitigen Skoliose, eine Besserung annehmen. Mit Rücksicht auf die Gewichtsabnahme vor der Bestrahlung ist ein mässiger Erfolg der Behandlung anzunehmen. Im Blute ist durch die Bestrahlung eine Vermehrung des Hämoglobins, der Erythrozyten, der Lymphozyten und der grossen Mononukleären, eingetreten. Die Gesamtleukozyten zeigen nach anfänglicher Abnahme von der 15. Bestrahlung an eine Vermehrung.

XXI. Klein- bis grossknotige Tuberkulose des rechten Oberlappens, homogene Tuberkulose der linken Spitze.

F. K., 30 jähriger Schneider. Aufgenommen 6. IX. 15.

Anamnese: Keine Heredität. Als Kind hatte der Pat. Rachitis und war schwächlich. Vor 6 Jahren war er in Davos in einer Heilstätte; 1914 litt er wieder an Lungenspitzenkatarrh. Vor 8 Wochen Hämoptoe. Jetzige Beschwerden: Husten, Auswurf, Brustschmerzen, Nachtschweiss, mässiger Appetit und Luftmangel.

23. IX. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Grosser Mann von grazilem Knochenbau, schwacher Muskulatur in mässigem Ernährungszustande. Gewicht 52,2 kg, im Auswurf Tuberkelbazillen + –. Die Temp. ist normal, Puls 80—90. R. h. bis Spina gedämpft, darüber fast bronchiales Atmen

19*

ohne Katarrh, dagegen abwärts im Interskapularraum spärliche Rasselgeräusche. R. v. supraklavikular und abwärts bis 2. I.R. verkürzt, rauhes Atmen, ohne Katarrh. L. h. bis Spina verkürzt spärlicher Katarrh und scharfes Atmen.

Röntgen: Der Mittelschatten ist schmal und lang. Die l. Spitze ist diffus getrübt. Unterhalb der Klavikel bis zur 2. Rippe befinden sich kleine, intensive Herdschatten, besonders am Hilus. R.: in der getrübten Spitze sind einzelne, kleine, zarte Flecken sichtbar. Unter der Klavikel bis zur 3. Rippe mässig dichtstehende, kleine bis mittelgrosse, unscharfe Herdschatten, die an der 2. Rippe einen grösseren Haufen bilden.

8. XI. Nach 20 Bestrahlungen ($^{54}/_{60}$, $17^1/_4$ Stunden Gesamtbestrahlung): Appetit besser, der Husten und Auswurf haben bedeutend nachgelassen, Gewicht 55,8 (+ 3,6 kg). Ziemlich starke Pigmentierung mit einzelnen Erosionen, die zum Teil mit Borken bedeckt sind. Über den Lungen hört man an Stelle des feuchten nur noch trockenen Katarrh. Pat. wird auf Wunsch entlassen und ambulatorisch weiter bestrahlt.

Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung.	Dauer (Std.) der Bestrahlung.	Hämoglobin %	R in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
23. 9.	0	0	90	5,1	12000	69	4	20,5	5,5	1	26	74	
4. 10.	5	¾	90	5,0	10400	60	5,5	28	6,5	0	34,5	65,5	
15. 10.	10	3,8	88	5,16	8200	65,5	5	23,5	5	1	28,5	71,5	
27. 10.	15	8,5	90	5,06	8600	71,5	2,5	21	4	1	25	75	
6. 11.	20	17,3	92	5,04	6800	71	4	19	5,5	0,5	24,5	75,5	
20. 11.	25	28	95	5,1	10400	74,5	1,5	19,5	4	0,5	23,5	76,5	
4. 12.	30	40,8	95	5,2	7800	63,5	2,5	33	1	0	34	66	

5. XII. Nach 30 Bestrahlungen ($^{84}/_{60}$, $40^3/_4$ Stunden Gesamtbestrahlung): Husten und Auswurf wie zuletzt, Appetit ist gut, Gew. 55,7 kg. An den bestrahlten Hautflächen ziemlich starke, vorn fleckige Pigmentierung. Am Rücken im Interskapularraum eine grosse Erosion. Bazillen + (Antiformin). R. h. supraspinat gedämpft (im oberen Teil) mit broncho-vesikulärem In- und Exspirium ohne Katarrh. Abwärts bis $^1/_2$ Skapula unreines Atmen und verlängertes Exspirium, ebenfalls ohne Katarrh. R. v. supraklavikular verkürzt, unreines Atmen und verlängertes Exspirium. Nirgends Katarrh. L. h. scharfes Atmen ohne Katarrh. L. v. o. B.

Röntgen: Der obere Mittelschatten ist stärker nach rechts verzogen. Die r. Spitze ist etwas aufgehellt. Unter der Klavikel sind rechts die Herdschatten zum grossen Teil verschwunden. L. sind vom oberen Hilus zur Spitze ziehende Stränge sichtbar.

Ergebnis: Recht guter Erfolg, der sich an der Gewichtszunahme und der bedeutenden sowohl subjektiven wie objektiven Besserung zeigt. Die Grösse des Erfolges wird allerdings durch den von vorneherein gutartigen Charakter der Lungenkrankheit



verringert. Im Blute wurden das ursprüngliche normale Hämoglobin und die Erythrozytenzahl durch die Bestrahlung nicht wesentlich verändert, dagegen trat eine starke Zunahme der Lymphozyten auf und eine deutliche Verminderung der Gesamtleukozyten.

XXII. Homogenisierte, geschlossene Tuberkulose der rechten Lunge, linke Spitzentuberkulose.

F. W., 28 jähriger Tischler. Aufgenommen 14. VIII. 15.

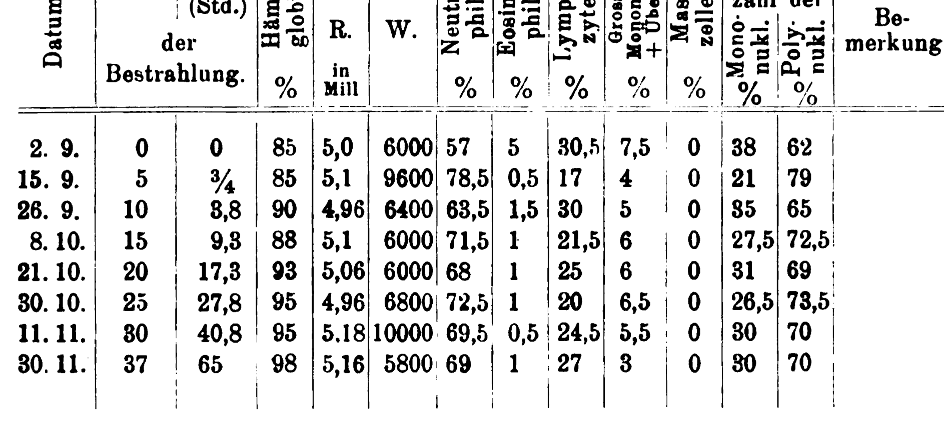
Keine Heredität. 1910 litt Pat. an Pleuritis, sonst ist er aber nicht erheblich krank gewesen. Jetzt klagt er seit 14 Tagen über Husten, Auswurf und zuweilen Nachtschweiss.

Verlauf: Während 14 tägiger indifferenter Behandlung nimmt Pat. 1,8 kg zu. Pirquet + +, auf 5 mg A.T. Temperaturerhöhung um 0,9°.

4. IX. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Grosser, mässig kräftig gebauter Mann in mässigem Ernährungszustande, Gew. 62,2 kg. Temp. normal. Im Auswurf auch mit Antiforminanreicherung keine Tuberkelbazillen nachweisbar. R. h. bis Spina gedämpft, bronchiales Atmen und mässig dichter, feuchter Katarrh. Abwärts bis $^1/_3$ des Interskapularraumes verkürzt und Katarrh, der fast bis Angulus reicht. R. v. supraklavikular gedämpft, bis 2. Rippe verkürzt, bronchiales Atmen und feuchter Katarrh bis 3. Rippe. L. h. oben bis etwas unterhalb der Spina spärlicher Katarrh und wenig Giemen, abwärts und l. v. o. B.

Röntgen: R.: die Spitze ist, bis auf eine wohl eine Kaverne darstellende, zentrale Aufhellung bis zur 2. Rippe, diffus getrübt. Abwärts am Hilus bis zur 4. Rippe breites, aus kleinen und 2 grossen zarten Schatten sich zusammensetzendes Schattenband; nach der Peripherie einzelne, zarte, kleine Herdschatten. L.: der laterale Teil der Spitze ist beschattet. Unter der Klavikel bis zur 2. Rippe sind breite Schattenstränge sichtbar, die vom vergrösserten Hilus zur Spitze und Peripherie ziehen.

Verhalten des Blutes.



Datum	Zahl der Bestrahlung	Dauer (Std.) der Bestrahlung	Hämoglobin %	R. in Mill	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
2. 9.	0	0	85	5,0	6000	57	5	30,5	7,5	0	38	62	
15. 9.	5	¾	85	5,1	9600	78,5	0,5	17	4	0	21	79	
26. 9.	10	3,8	90	4,96	6400	63,5	1,5	30	5	0	35	65	
8. 10.	15	9,3	88	5,1	6000	71,5	1	21,5	6	0	27,5	72,5	
21. 10.	20	17,3	93	5,06	6000	68	1	25	6	0	31	69	
30. 10.	25	27,8	95	4,96	6800	72,5	1	20	6,5	0	26,5	73,5	
11. 11.	30	40,8	95	5.18	10000	69,5	0,5	24,5	5,5	0	30	70	
30. 11.	37	65	98	5,16	5800	69	1	27	3	0	30	70	

21 X. Nach 20 Bestrahlungen ($^{57}/_{60}$, über 17 Stunden Gesamtbestrahlung): Husten und Auswurf weniger, Pat. fühlt sich wohl und hat 2,8 kg zugenommen. Starke Pigmentierung an der Haut mit einzelnen Erosionen und Borken. Pat. wird entlassen und ambulatorisch weiter bestrahlt.

30. XI. Nach 37 Bestrahlungen ($^{90}/_{60}$, 60 Stunden Gesamtbestrahlung): Pat., der seit 14 Tagen arbeitet, fühlt sich wohl; Husten und Auswurf sind weniger und nur morgens. Gewicht wie zuletzt. Im Auswurf sind keine Bazillen nachweisbar. Sehr starke Pigmentierung und mässige Rötung der Haut mit einzelnen Erosionen. R. h. bis Spina gedämpft, bronchiales Atmen und nach Husten spärlicher Katarrh, abwärts bis $^{1}/_{3}$ des Interskapularraumes verkürzt, verlängertes Exspirium ohne Katarrh. R. v. supraklavikular gedämpft, bronchiales Atmen und einzelne Rasselgeräusche, besonders nach Husten. Abwärts kein Katarrh. L. h. bis Spina schwaches Atmen, ebenfalls ohne Katarrh und l. v. ohne Befund.

Röntgen: In der r. Spitze und am Hilus zahlreiche Aufhellungen, besonders sind auch die beiden grossen Herdschatten in einzelne zarte Herde aufgelöst.

Ergebnis: Gute Besserung des Allgemeinbefindens und des objektiven Lungenbefundes. Im Blute ist eine bedeutende Zunahme (18%) des Hämoglobins, eine im wesentlichen unveränderte Erythrozytenzahl und Gesamtleukozytenzahl und eine mässige Verminderung der Lymphozyten und grossen Mononukleären durch die Bestrahlung nachweisbar.

XXIII. Kavernöse, fieberhafte Tuberkulose der linken Lunge, kleinherdige des rechten Oberlappens. Emphysem.

H. D., 46 jähriger Arbeiter. Aufgenommen 31. VII. 15.

Keine Heredität, vor 6 Jahren hatte der Patient Influenza und Rippenfellentzündung. Seit 2 Jahren leidet er an Auswurf und Husten. Im März 1914 Hämoptoe.

10. VIII. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Grosser, kräftig gebauter Mann in sehr schlechtem Ernährungszustande mit schwacher Muskulatur und blassen Schleimhäuten. Temp. subfebril bis 37,9°, Gew. 57,8 kg. Im Auswurf Tuberkelbazillen ++. Starke Kyphoskoliose nach rechts, sehr flacher Thorax mit sehr steil abfallenden Rippen. Die Interkostalräume zeigen inspiratorische Einziehungen, die Lungengrenzen sind tief und wenig verschieblich. Bei Bewegung erhebliche Dyspnoe. Der 2. Pulmonalton ist akzentuiert, die l. Thoraxseite ist eingezogen. L. h. bis oberem $^{1}/_{3}$ des Interskapularraumes gedämpft, abwärts bis zur Grenze verkürzt, nur l. h. o. fast normaler heller Schall. Neben oberen Teil der Skapula schwach bronchiales Exspirium, sonst reichlicher, oben klingender, nach unten zu stärker werdender Katarrh. L. v. supraklavikular gedämpft-tympanitisch, abwärts bis zur Herzgrenze gedämpft, supraklavikular schwaches amphorisches Atmen und spärlicher, zum Teil klingender Katarrh, abwärts abgeschwächtes vesikuläres Atmen und Katarrh. R. h. neben oberer Skapulahälfte spärliche Rasselgeräusche, besonders nach Husten. R. v. oben verlängertes unreines Exspirium, im 3. I.R. spärlicher Katarrh.



Röntgen: Die l. Thoraxseite ist eingezogen. L.: in der Spitze bis zur 2. Rippe eine grosse strukturlose Aufhellung, die unten von einem horizontal verlaufenden Schattenstrang begrenzt wird. Darunter neben dem Hilus mehrere, konfluierende, mittelgrosse Flecken. Weiter abwärts gleichmässige Trübung, die die linke Herzgrenze verschwinden lässt (Schwarte). R.: starke Kyphoskoliose der mittleren Thoraxwirbel nach rechts. Der Hilus ist stark verbreitet, darin einzelne kleine intensive Schatten. Über und unter der Klavikula bis zur 2. Rippe zahlreiche kleine, ziemlich scharfe, dichtstehende Herdschatten, die in der Spitze spärlicher sind.

Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung.	Dauer (Std.) der Bestrahlung.	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
9. 8.	0	0	75	4,6	8000	82	1	11	6	0	17	83	
20. 8.	5	¾	80	4,6	8200	71,5	7,5	13	8	0	21	79	
1. 9	10	5,5	80	4,9	11000	72	5	12	11	0	23	77	
13. 9.	15	9,3	85	4,8	7800	77	4	14	5	0	19	81	
24. 9.	20	17,3	90	5,1	10200	71,5	2,5	17	8	1	25	75	
6. 10.	25	25,8	90	5,2	8200	77	4	9	10	0	19	81	
17. 10.	30	38,8	95	5,24	8000	76,5	2	14,5	7	0	21,5	78,5	
30. 10.	35	40,8	98	5,4	7200	70	3,5	16,5	10	0	26,5	73,5	
10. 11.	40	50,3	—	5,48	10000	71	2	17,5	9,5	0	27	73	
22. 11.	45	61,6	100	5,44	6200	76	3	13	8	0	21	79	
3. 12.	50	74,8	99	5,48	9000	76	3	17	4	0	21	79	

24. IX. Nach 20 Bestrahlungen ($^{54}/_{60}$, $17^1/_4$ Stunden Gesamtbestrahlung): Husten bedeutend weniger, Auswurf ebenfalls. Bei Treppensteigen Dyspnoe. Im Auswurf Bazillen +. Das Gewicht hat um 1,8 kg zugenommen, die Temp. beträgt 37,2 im Maximum.

4. XII. Befund bei der Entlassung nach 60 Bestrahlungen ($^{90}/_{60}$ = die höchste Einzelbestrahlung dauerte 90 Min. bei 60 cm Abstand pro Bestrahlungsfläche, ca. 75 Stunden Gesamtbestrahlung): Gewicht 60,3 kg (+ 2,5 kg). Im Auswurf noch Bazillen vorhanden. Husten nur nachts, Auswurf wechselnd, doch weniger wie früher. Appetit besser. Starke Pigmentierung der Brust- und Rückenhaut. Die Temp. ist normal. Puls 80. L. hinten bis Spina gedämpft, abwärts bis zur Grenze. Stark abgeschwächtes Atmen in toto. Im Interskapularraum feuchter Katarrh, abwärts nur einzelnes Knacken. L. v. in toto gedämpft, supraklavikular broncho-vesikuläres Exspirium ohne Katarrh, abwärts stark abgeschwächtes Atmen, ebenfalls ohne Katarrh. R. h. verlängertes Exspirium, kein Katarrh. R. v. supraklavikular verkürzt, nach Husten einzelne Rasselgeräusche, sonst verlängertes vesiko-bronchiales Exspirium überall.

Röntgen: Der Schatten links unterhalb der Kaverne hat sich noch verstärkt. R. unterhalb der Klavikel sind an mehreren Stellen die kleinen Herdschatten zum Teil verschwunden.

Anmerkung: Nach Aussetzen der Bestrahlung steigt die Temperatur treppenförmig bis 39,3° an.



Ergebnis: Mässige Besserung des Allgemeinbefindens, 2,5 kg Gewichtszunahme, Erniedrigung der Temperatur. An der rechten Lungenseite ist auch objektiv eine bedeutende Besserung nachweisbar. Interessant ist die Beobachtung, dass die Temperatur, die während wochenlanger Bestrahlung dauernd normal war, nach Aussetzen dieser Behandlungsmethode wieder anstieg. Im Blute ist eine bedeutende Vermehrung des Hämoglobins, der Erythrozyten und der Lymphozyten nachweisbar, während die grossen Mononukleären, die bei Beginn der Bestrahlung erhöht waren, zu normaler Zahl herabgesunken sind. Die Gesamtleukozyten zeigen inkonstante Schwankungen.

XXIV. Subakute, fibröse Miliartuberkulose des rechten Oberlappens. Linke Spitzentuberkulose.

C. R., 21 jähriger Kaufmann. Aufgenommen am 27. IX. 15.

Anamnese: Vater war lungenleidend. Pat. selbst, der, abgesehen von einer Lungenentzündung, nicht krank gewesen ist, hustet seit August d. Js. Jetzige Beschwerden: Husten, Auswurf und Gewichtsabnahme.

6. X. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Grosser, schmächtiger Mann von grazilem Knochenbau in reduziertem Ernährungszustande und mit schwacher Muskulatur. Gewicht 57,8 kg. Im Auswurf Tuberkelbazillen +, Temp. normal. R. h. supraspinat verkürzt und feuchter Katarrh bis etwas unterhalb der Spina. R. v. supraklavikular ebenfalls feuchter Katarrh. L. h. supraspinat gedämpft mit feuchtem, feinem Katarrh. L. v. o. B.

Röntgen: R.: in der Spitze einige kleine, unscharfe Herdschatten. Unter der Klavikula bis 2. Rippe vom Hilus ausgehende, dichtstehende, scharfe miliare Schatten, die am dichtesten am Hilus sind und besonders in der Peripherie eine deutliche Anordnung in Strangform erkennen lassen. L.: in der Spitze zarte, kleine, nicht dichtstehende, unscharfe Schatten. Unter der Klavikula, in der Nähe des Mittelschattens, grössere, wolkige, zum Teil konfluierende Schatten.

Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung	Dauer (Std.) der Bestrahlung	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
6. 10.	0	0	95	4,9	7200	73	1	19	7	0	26	74	
18. 10.	5	¾	95	4,82	5200	74	2,5	17,5	6	0	23,5	76,5	
29. 10.	10	2,8	95	5,06	5800	74,5	2	18	5,5	0	23,5	76,5	
10. 11.	15	7,3	100	5,18	6400	77,5	0,5	18	4	0	22	78	
24. 11.	20	13,9	100	4,98	9000	72,5	2	20	5	0,5	25	75	
6. 12.	25	22,9	100	5,12	5800	74	2,5	20	3	0,5	23	77	
10. 12.	28	24,9	100	5,16	9600	77	1	20	2	0	22	78	

10. XI. Nach 15 Bestrahlungen ($^{33}/_{60}$, 7,3 Stunden Gesamtbestrahlung): Kein Husten, Auswurf weniger und nur morgens, Gewicht 62,1 kg (+ 4,3 kg).

10. XII. Befund bei der Entlassung nach 27 Bestrahlungen ($^{60}/_{60}$, ca. 25 Stunden Gesamtbestrahlung): Husten und Auswurf wie zuletzt, Bazillen sind noch vereinzelt nachweisbar, Gewicht 63,7 kg (+ 5,9 kg). Mässig starke Pigmentierung der Haut; nur am Sternum und zwischen den Schulterblättern starkes Erythem mit zum Teil erodierter Epidermis. R. h. bis Spina unreines Atmen, aber nirgends Katarrh, ebenso vorn. L. h. bis Spina leicht verkürzt mit reinem vesikulärem Atmen. L. v. o. B.

Röntgen: Das Herz ist etwas mehr nach rechts verzogen. R.: unter der Klavikel sind die Herdschatten weniger dicht und lassen die Anordnung in Strangform deutlicher hervortreten. L.: unter der Klavikel sind die wolkigen Schatten verschwunden und nur mehrere Stränge sichtbar, die vom Hilus zur etwas aufgehellten Spitze ziehen.

Ergebnis: Guter Erfolg, der durch die bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens, die ca. 6 kg betragende Gewichtszunahme und klinisch durch das vollständige Verschwinden der katarrhalischen Erscheinungen gekennzeichnet ist. Im Blute ist keine nennenswerte Vermehrung des Hämoglobins und der Erythrozyten, eine nicht wesentliche Veränderung der Lymphozytenzahl, aber eine Abnahme der grossen Mononukleären und Übergangsformen nachweisbar. Die Gesamtleukozyten zeigen unregelmässige Schwankungen.

XXV. Kleinherdige Tuberkulose der linken Lunge und des rechten Oberlappens.

C. A., 27 jähriger Kaufmann. Aufgenommen 1. IX. 15.

Keine Heredität. Seit 4 Jahren leidet Pat. an „chron. Bronchialkatarrh". Pat., der viele Monate in einem Gefangenlager zugebracht hat, klagt über Husten, blutigen Auswurf, Brustschmerzen, etwas Fieber und Nachtschweiss.

11. IX. Beginn der Bestrahlung: Mittelgrosser Pat., mässig kräftig gebaut, in mässigem Ernährungszustande mit kräftiger Muskulatur und blassen Schleimhäuten. Gewicht 52,3 kg, Temp. normal. Im Auswurf Tuberkelbazillen +. L. h. supraspinat gedämpft, verlängertes Exspirium und sehr dichter feuchter Katarrh, der bis zur Basis reicht. L. v. supraklavikular gedämpft, etwas verlängertes Exspirium und feuchter reichlicher bis mittelblasiger Katarrh, der ebenfalls bis zur Basis reicht. R. h. bis zur Spina verkürzt, verlängertes Exspirium und feuchter Katarrh, der nach Husten stärker wird. R. v. bis 2. Rippe feuchter Katarrh.

Röntgen: L.: in der mässig stark getrübten Spitze ist eine, nur lateral und oben scharf begrenzte pflaumengrosse Aufhellung (Kaverne?). Unter der Klavikel von dem, in einen massiven, stark verbreiteten Schatten, verwandelten Hilus ausgehend, dichtstehende scharfe, kleine Herdschatten verschiedener Intensität, die bis zur 4. Rippe reichen. Abwärts diffuse Trübung. Rechts ist der Hilus stark verbreitet. In der Spitze und abwärts bis zur 3. Rippe ziemlich dichtstehende, kleine Herdschatten, die über und unter der Klavikel einen dreimarkgrossen Haufen bilden.



Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung	Dauer (Std.) der Bestrahlung	Hämoglobin %	R. in Mill	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
11. 9.	0	0	80	4,8	11400	88	2	6(!)	4	0	10	90	Gew. 52,3 kg
22. 9.	5	¾	85	5,08	13800	76	5	12	7	0	19	81	
3. 10.	10	3,2	87	5,12	11400	75,5	5	12,5	7	0	19,5	80,5	
15. 10.	15	9,3	90	5,14	11400	78	2	16	4	0	20	80	Gew. 57,3 kg
27 10.	20	17,3	95	5,2	10800	84	1	10	4,5	0,5	14,5	85,5	
7. 11.	25	27,8	100	5,24	10200	78,5	1,5	16	4	0	20	80	
19. 11.	30	40,8	100	5,1	7400	70,5	1,5	17	10	1	27	73	
1. 12.	35	55,7	100	5,28	9800	78,5	2	14	5,5	0	19,5	80,5	
13. 12.	40	60,7	100	5,2	9400	84,5	1	12,5	2	0	14,5	85,5	
27. 12.	45	75,7	105	5,4	5600	79	1	17,5	2,5	0	20	80	Gew. 60,2 kg

1. XI. Nach 22 Bestrahlungen ($^{60}/_{60}$, ca. 21 Stunden Gesambtestrahlung): Pat. fühlt sich wohl und hat 6,5 kg zugenommen. Auswurf weniger, Husten nur morgens.

3. I. 16. Befund nach 45 Bestrahlungen (höchste Einzelbestrahlung $^{90}/_{60}$, 75,7 Stunden Gesamtbestrahlung): Husten und Auswurf wie zuletzt. Appetit gut, Gewicht 60,2 kg. Im Auswurf nur noch ganz vereinzelt Tuberkelbazillen. Die ganze Rücken- und Brusthaut sind äusserst stark gebräunt, die Pigmentierung erinnert lebhaft an die Addisonsche Krankheit. L. h. oben gedämpft, abwärts bis Spina leicht verkürzt, darüber broncho-vesikuläres Exspirium und spärlicher Katarrh, abwärts bis Basis feiner, dichter Katarrh. L. v. supraklavikular gedämpft, bronchiales Exspirium und einzelne trockene und feuchte Rasselgeräusche, abwärts ebenfalls dichter Katarrh bis Basis. R. h. bis Spina bronchiales Exspirium, kein Katarrh. R. supraklavikular broncho-vesikuläres Atmen, ebenfalls ohne Katarrh.

Röntgen: L.: unter der Klavikel sind die kleinen Herdschatten weniger dichtstehend und lassen zum Teil eine Anordnung in Strangform erkennen. Sonst unverändert. R. sind die kleinen Herde viel zarter, zum Teil besonders in der Spitze ganz verschwunden. Von dem dreimarkgrossen Haufen dichtstehender Herde sind nur in der Peripherie und lateral einzelne kleine Flecken noch sichtbar. Im Hilus treten einzelne runde, intensive Schatten auf.

Ergebnis: Bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens, bedeutende Gewichtszunahme und objektiv eine ziemlich erhebliche Besserung der rechten Lunge, sowohl klinisch als auch röntgenologisch. Im Blute ist eine bedeutende Zunahme des Hämoglobins und der Erythrozyten nachweisbar; die Lymphozyten, die zu Beginn der Bestrahlung 6% (!) betrugen, haben sich auf 17,5% vermehrt, die grossen Mononukleären und Übergangs-

formen sind etwas vermindert. Die Gesamtleukozyten zeigen von der 30. Bestrahlung ab eine erhebliche Verminderung.

XXVI. Rechtsseitige Spitzentuberkulose.

I. K., 25 jähriges Hausmädchen. Aufgenommen 10. IX. 15.

Keine Heredität. 1911 litt die Pat. an Lungenspitzen- und 1914 an Bronchialkatarrh. Seit April dieses Jahres ist sie wieder leidend: heftige Brustschmerzen, Husten, Auswurf, schlechter Appetit und erhebliche Gewichtsabnahme (5 kg).

Verlauf: Nach anfänglicher Zunahme um 1,6 kg bleibt das Körpergewicht dann konstant.

22. IX. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Grosses, mässig kräftig gebautes Mädchen in schlechtem Ernährungszustande. Gewicht 52,9 kg, im Auswurf Tuberkelbazillen +, Temp. subfebril bis 37,6° (axillar). R. h. supraspinat verkürzt, darüber etwas verlängertes Exspirium und spärlicher Katarrh, der nach Husten stärker wird. R. v. keine deutliche Verkürzung, aber auskultatorisch hört man supraklavikular ebenfalls spärlichen Katarrh.

Röntgen: Der mediale Teil der rechten Spitze ist diffus getrübt; lateral davon und unterhalb der Klavikel vereinzelte zerstreute, unscharfe, kleine Herdschatten. Der l. Hilus ist verbreitet.

Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung.	Dauer (Std.) der Bestrahlung.	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
17. 9.	0	0	80	4,2	7800	64,5	2	27,5	6	0	33,5	66,5	
2. 10.	5	1	80	4.2	6200	71	1,5	22	5,5	0	27,5	72,5	
14. 10.	10	4,6	85	4,40	7000	62	1	28,5	8 5	0	37	63	
28. 10.	15	10,6	85	4.5	6000	61,5	2	31,5	4,5	0,5	36	64	
9. 11.	20	19,1	85	4,46	7200	64,5	1,5	28,5	5,5	0	34	66	
23. 11.	25	30,1	85	4,6	7800	62	2	31	4	1	35	65	
4. 12.	30	43,6	85	4,68	6800	60,5	1	34	4,5	0	38,5	61,5	
18. 12.	35	55,2	85	4,61	5800	62	1	31,5	5,5	0	37	63	
30. 12.	40	66,2	85	4,60	6600	58	1	36	5	0	41	59	

27. X. Nach 15 Bestrahlungen ($^{42}/_{60}$, 10,6 Stunden Gesamtbestrahlung): Subjektiv bedeutende Besserung. Die Brustschmerzen sind verschwunden, und der Appetit ist besser. Trotzdem hat Pat. 1,7 kg abgenommen. Temp. M. 37,8°.

6. XII. Nach 30 Bestrahlungen: Appetit ist besser, keine Schmerzen. Husten und Auswurf weniger. Gewicht 56,6 kg (+ 4,3 kg). Starke, zum Teil fleckige Pigmentierung mit einzelnen Erosionen.

30. XII. Befund bei der Entlassung nach 40 Bestrahlungen (66,2 Stunden Gesamtbestrahlung): Husten und Auswurf etwas, nur morgens und viel weniger. Hin und wieder noch etwas Bruststiche. Appetit sehr gut,

Gewicht 60,2 kg (+ 6,3 kg). Im Auswurf sind auch mit Antiformin keine Tuberkelbazillen mehr nachweisbar. Sehr starke Pigmentierung der Haut. R. h. o. verkürzt, hin und wieder etwas Knacken, sonst, ebenso wie vorn, kein pathologischer Befund.

Röntgen: Die mediale Spitzentrübung rechts ist verschwunden, die kleinen Herde an der Spitze sind leicht vergrössert, sehr intensiv und sehr scharf begrenzt (Verkalkungen).

Ergebnis: Guter Erfolg, bedeutende Gewichtszunahme und Besserung des Allgemeinbefindens. Die Bazillen sind aus dem Auswurf verschwunden. Die bedeutende objektive Besserung ist klinisch durch das vollständige Verschwinden des Katarrhs und röntgenologisch durch das Auftreten von Verkalkungsherden in der Spitze gekennzeichnet. Im Blute sind das Hämoglobin und die Erythrozyten nicht wesentlich verändert. Ebenso die grossen Mononukleären und Übergangsformen, während die Lymphozyten, die bereits bei Beginn der Bestrahlung etwas erhöht waren, noch weiter und stark zugenommen haben. Die Gesamtleukozyten weisen eine mässige Abnahme auf.

XXVII. Doppelseitige, geschlossene Spitzentuberkulose.

S. S., 27 jährig. Aufgenommen 20. X. 15.

Vater an Lungentuberkulose gestorben. Patientin selbst litt vor 5 Jahren an Lungenspitzenkatarrh. Jetzige Beschwerden: Husten, heftige Brust- und Rückenschmerzen, Nachtschweiss, Gewichtsabnahme und schlechten Appetit.

29. X. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Grosses Mädchen von kräftigem Knochenbau und kräftiger Muskulatur in leidlichem Ernährungszustande. Kein Auswurf, Temperatur tageweise 37,5°, Gewicht 60 kg. R. h. bis Spina verkürzt, verlängertes Exspirium und feuchter, feiner Katarrh, der nach Husten stärker wird. R. v. bis zum 1. I.R. verkürzt, verlängertes Exspirium und spärlicher Katarrh. L. h. o. nach Husten spärliches Rasseln, sonst und l. v. o. B.

Röntgen: Die rechte Spitze ist bis auf einen schmalen lateralen Streifen diffus getrübt. Zwischen dem verbreiteten Hilus und dem Herzen ebenfalls Trübung mit einzelnen intensiveren Herden. In der l. leichtgetrübten Spitze mehrere zarte, kleine Herdschatten, ebenso unter der Klavikel am Hilus ein kleiner Haufen von Herdschatten.

Die Patientin ist gegenüber dem ultravioletten Licht verhältnismässig wenig empfindlich; es tritt rasch eine starke Hautbräunung auf, so dass die Bestrahlungsdauer rascher als sonst verlängert werden kann.

18. XII. Appetit sehr gut, Brustschmerzen haben nachgelassen, starke Pigmentierung der Haut; Gewicht 61 kg (+ 1 kg).

11. I. 16. Befund nach 30 Bestrahlungen (ca. 50 Stunden Gesamtbestrahl., höchste Einzelbestrahl. $^{90}/_{60}$): Keine Brustschmerzen, Appetit gut, Gewicht 61,2 kg. Wenig Husten und nur nachts. Die Haut ist äusserst stark pigmentiert. R. h. hört man über der Spitze unreines Atmen ohne deutlichen Katarrh, sonst ist weder auskultatorisch noch perkutorisch ein pathologischer Befund zu erheben.



Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung	Dauer (Std.) der Bestrahlung	Hämoglobin %	R. in Mill.	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl. %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
29. 10.	0	0	100	4,68	6200	63	2	29	5	1	34	66	
9. 11.	5	1	100	4,5	7600	56,5	1,5	37	4,5	0,5	41,5	58,5	
23 11.	10	5	100	4,56	5400	62	2	31	4	1	35	65	
4. 12.	15	13	100	4,52	8400	47	1	46,5	4	1,5	50,5	49,5	
18. 12.	20	27	98	4,7	8400	60,5	1	35	3,5	0	38,5	61,5	
30. 12.	25	38,5	98	4,6	5800	72	0,5	24,5	3	0	27,5	72,5	
11.1.16	30	49,8	100	4,72	7200	49,5	1	45,5	3	1	48,5	51,5	

Röntgen: Die Trübung der r. Spitze ist total verschwunden, der rechte Hilus ist verkleinert, und die Trübung zwischen ihm und dem Herzen ist ebenfalls zum grossen Teil aufgehellt. L. Spitze gleichfalls etwas aufgehellt, von dem Herdschattenhaufen unter der Klavikel sind nur noch ganz vereinzelte Herdschatten zurückgeblieben.

Ergebnis: Besserung des Allgemeinbefindens und noch grössere des objektiven Lungenbefundes, die sowohl klinisch als auch röntgenologisch nachweisbar ist. Im Blute ist das normale Hämoglobin unverändert, ebenso ist die Erythrozytenzahl nicht wesentlich verändert; dagegen hat sich die bereits zu Beginn der Bestrahlung etwas erhöhte Lymphozytenzahl auf 45,5% (!) vermehrt. Die Gesamtleukozyten zeigen unregelmässige Schwankungen.

XXVIII. Offene Lungenspitzentuberkulose.

C. M., 27 jähriges Hausmädchen. Aufgenommen am 5. X. 15.

Anamnese: Vater an Lungentuberkulose gestorben. Patientin, früher nicht erheblich krank gewesen, soll im Mai d. Js. an Spitzenkatarrh und Brustfellentzündung gelitten haben. Jetzige Beschwerden: Rückenstiche, etwas Husten und Nachtschweiss.

Verlauf: Während 14 tägiger indifferenter Behandlung nimmt Pat. 500 g ab, Temp. subfebril 37,7° im Maxim.

19. X. Befund bei Beginn der Bestrahlung: Kleines, grazil gebautes Mädchen in geringem Ernährungszustande. Temp. subfebril, im Auswurf Tuberkelbazillen +, Gewicht 44,3 kg. R. h. supraspinat verkürzt, vesikuläres Atmen und spärlicher Katarrh. R. v. in Fossa supraclavicularis minor verkürzt und über der Klavikula feuchter Katarrh.

Röntgen: Der laterale Teil der r. Spitze ist etwas getrübt, sonst sind die beiden Hili verbreitet mit zahlreichen bis zur Peripherie verfolgbaren Strängen.

Verhalten des Blutes.

Datum	Zahl der Bestrahlung	Dauer (Std.) der Bestrahlung	Hämoglobin %	R. in Mill	W.	Neutrophile %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Grosse Mononukl. + Überg. %	Mastzellen %	Gesamtzahl der Mononukl %	Gesamtzahl der Polynukl. %	Bemerkung
19. 10.	0	0	85	4,9	8000	55,5	3	35	6,5	0	41,5	58,5	
30. 10.	5	¾	85	4,72	6000	72,5	1	18,5	8	0	26,5	73,5	
11. 11.	10	3,8	90	4,9	7200	—	—	—	—	—	—	—	
23. 11.	15	9,3	96	4,7	4800	65,5	2	27	5,5	0	32,5	67,5	
7. 12.	20	17,2	95	4,9	5000	62.5	1.5	31,5	4,5	0	36	64	
18. 12.	25	27,2	95	4.84	4800	61	3	33,5	2	0,5	35,5	64,5	
31. 12.	30	39,7	95	4,92	4600	53	1,5	40,5	5	0	45,5	54,5	

3. I. 16. Befund nach 30 Bestrahlungen ($^{90}/_{60}$, ca. 40 Stunden Gesamtbestrahlung): Appetit gut, kein Husten, wie früher. Pat. fühlt sich noch etwas matt, Temp. tageweise noch subfebril. Gewicht 44,5 kg. Der in letzter Zeit bazillenfreie Auswurf ist ganz verschwunden. Die Haut ist mässig stark gebräunt, besonders am Rücken. R. h. supraspinat verkürzt, vesikuläres Atmen ohne Katarrh. R. v. supraklavikular vereinzeltes Knacken.

Röntgen: Im wesentlichen unverändert.

Ergebnis: Das Allgemeinbefinden hat sich nicht gebessert, jedoch ist klinisch ein Verschwinden des Katarrhs nachweisbar. Im Blute zeigt das Hämoglobin eine mässige Vermehrung, an den Erythrozyten aber ist keine erhebliche Veränderung nachweisbar. Die Gesamtleukozyten sind konstant und stark vermindert. Die Lymphozyten nehmen zuerst ab, um dann langsam bis über den Anfangswert hinaus zuzunehmen.

Fasst man das Ergebnis der beobachteten 28 Fälle von Lungentuberkulose zusammen, so ergibt sich hinsichtlich der einzelnen Krankheitssymptome folgendes Bild:

Verhalten des Hustens: In 6 Fällen war der Husten am Schlusse der Behandlung vollständig verschwunden, in weiteren 6 Fällen zeigte er eine starke Verminderung, in 11 Fällen eine geringe Verminderung. In 4 Fällen wurde er nicht beeinflusst, und in einem Falle wurde der Husten als vermehrt angegeben.

Auswurf: In 6 Fällen verschwand der Auswurf vollständig, in 6 Fällen zeigte er eine bedeutende, in 7 Fällen eine mässige Abnahme; in 8 Fällen wurde er nicht wesentlich verändert und in einem Falle sogar vermehrt.

Temperatur: In 7 Fällen verschwand das bei Beginn der Behandlung bestehende Fieber, in 3 Fällen



wurde die früher bis 39° erhöhte Temperatur auf subfebrile Werte erniedrigt. Nur in 5 Fällen wurden die bestehenden subfebrilen Temperaturen nicht beeinflusst.

Gewicht: In 8 Fällen war am Schluss der Behandlung eine Gewichtszunahme von 1 bis einschliesslich 3 kg nachweisbar, in 7 Fällen nahm das Körpergewicht der Kranken über 3 kg bis einschl. 5 kg zu. In 7 Fällen betrug die Gewichtszunahme über 5 kg, und zwar war die Maximalzunahme 8,4 kg (Fall V). In 4 Fällen wurde das Gewicht nicht wesentlich verändert, in 2 Fällen trat eine Abnahme um 0,9 und 2 kg ein.

Verhalten der Bazillen: In 6 Fällen waren am Schluss der Behandlung die Tuberkelbazillen mit dem Auswurf verschwunden, darunter waren schon zuvor, als noch spärlicher Auswurf vorhanden war, in einigen Fällen keine Bazillen mehr nachweisbar. In weiteren 2 Fällen waren in dem noch vorhandenen Auswurf ebenfalls keine Tuberkelbazillen mehr nachweisbar. In 3 Fällen konnten auch im Antiforminpräparat nur vereinzelt Bazillen gefunden werden. In 4 Fällen war die Zahl der Bazillen am Schlusse erheblich vermindert. In den übrigen Fällen und bei den 5 geschlossenen Tuberkulosen trat hinsichtlich der Tuberkelbazillen keine Veränderung ein.

Objektiver, klinischer Lungenbefund: In 17 Fällen war eine objektiv nachweisbare Besserung des Lungenbefundes zu konstatieren, darunter einige Fälle, in denen die Krankheitserscheinungen zum grössten Teil verschwunden waren. In den übrigen Fällen war eine wesentliche objektive Besserung des Lungenbefundes nicht nachweisbar.

Verhalten des Röntgenbildes: In 13 Fällen war im Röntgenbilde Zeichen der Besserung nachweisbar, in 7 Fällen war nur eine geringe Besserung und in den übrigen Fällen keine Veränderung vorhanden. In einem Falle war röntgenologisch eine Verschlechterung hervorgetreten.

Verhalten des Blutes: Bei 18 Lungenkranken wurde das Blut regelmässig untersucht. In 6 Fällen hat sich das Hämoglobin erheblich, und zwar über 10% vermehrt, in 4 Fällen betrug die Hämoglobinzunahme über 5% bis höchstens 10%. In den übrigen 8 Fällen war keine Veränderung oder höchstens eine Zunahme bis 5% nachweisbar, die mit Rücksicht auf das nicht sehr empfindliche Sahlische Hematometer, mit dem die Hämoglobinbestimmung aus-



geführt wurde, nicht ins Gewicht fällt. Die Erythrozytenzahl hat sich in 9 Fällen erheblich vermehrt, aber in den übrigen 9 Fällen sich nicht wesentlich verändert. Die Vermehrung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen hat hauptsächlich in solchen Fällen stattgefunden, bei denen zu Beginn der Behandlung unternormale Werte vorhanden waren und die durch das ultraviolette Licht erheblich gebessert wurden. Da in den untersuchten 7 Kontrollfällen eine Veränderung des Blutfarbstoffes und der roten Blutkörperchen nicht nachweisbar waren, so wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass die Vermehrung des Hämoglobins und der Erythrozyten, die bei einem Teil der bestrahlten Lungenfälle beobachtet wurde, nicht sowohl die Wirkung des ultravioletten Lichtes darstellt, sondern vielmehr indirekt durch Besserung der Lungenerscheinungen bedingt sind. Die Gesamtleukozyten schwanken unregelmässig, ebenso wie in einem Teil der Kontrollfälle, aber noch in normalen Grenzen, nur vorübergehend traten Leukozytenzahlen über 10 000 im Kubikmillimeter auf. In einigen (5) Fällen war eine konstante Abnahme der Gesamtleukozyten gegenüber dem Anfangswerte bemerkbar, die aber jedoch nicht unter 4000 im Kubikmillimeter herunterging. Was das Blutbild betrifft, so waren am Schluss der Behandlung die Gesamtmononukleären (Lymphozyten und grosse Mononukleären und Übergangsformen) in 9 Fällen bedeutend vermehrt, davon in 6 Fällen nur die Lymphozyten vermehrt, während die anderen Mononukleären nur vorübergehend auf 8—10% erhöht waren; in 2 Fällen waren neben den Lymphozyten auch die grossen Mononukleären und Übergangsformen, einmal sogar nur die letzteren vermehrt. In weiteren 3 Fällen waren die Gesamtmononukleären nur mässig vermehrt, und zwar in 2 Fällen die Lymphozyten und die Mononukleären und Übergangsformen, während einmal nur die letzteren vermehrt waren und die Lymphozyten nach anfänglicher Vermehrung zum Schluss die ursprüngliche Zahl wieder angenommen haben. In den übrigen 6 Fällen zeigten die Gesamtmononukleären eine, meistenteils nur geringe, Abnahme, wobei die eigentlichen Lymphozyten nur in 3 Fällen verringert wurden, während in den anderen 3 Fällen die Abnahme auf Kosten der grossen Mononukleären und Übergangsformen zustande kam. Die Eosinophilen boten keine erheblichen, vom normalen abweichenden Werte dar. Nur vorübergehend waren mehr als 4% Eosinophile vorhanden.

Es ergibt sich demnach sowohl bei Lungentuberku-



lose als auch bei Nichtlungenkranken als Ergebnis der Bestrahlung mit ultraviolettem Licht eine Veränderung des Blutbildes in der Richtung, dass in der grösseren Zahl der Fälle eine Vermehrung der Lymphozyten, in einem kleineren Teil, nach anfänglicher Zunahme, eine Verminderung der Lymphozyten eintritt. Es ist schwer zu sagen, warum einmal die Lymphozyten durch das ultraviolette Licht vermehrt, das andere Mal aber vermindert werden. Vielleicht beruht diese Verschiedenheit darauf, dass der die Lymphozyten liefernde Drüsenapparat bei den einzelnen Menschen eine verschiedene Reaktionsfähigkeit gegenüber dem Quarzlampenlicht aufweist, indem das kurzwellige Licht in dem einen Falle einen geringen Reiz auf die Drüsen ausübt und so eine vermehrte Bildung von Lymphozyten hervorruft, in dem anderen Falle aber infolge der grösseren Empfindlichkeit des betreffenden Individuums dieselbe Lichtmenge einen so grossen Reiz ausübt, dass sie bereits eine stärkere Vernichtung der Lymphozyten hervorruft.

In der oben erwähnten Arbeit berichtet Berner über den Einfluss des ultravioletten Lichtes auf das Blut. Dieser Autor untersuchte im ganzen das Verhalten des Blutes bei 6 Kindern (4 litten an Knochen- und Drüsentuberkulose, 2 Kontrollfälle) und kommt hinsichtlich des Hämoglobins und Erythrozyten zu demselben Ergebnis wie ich, dass nämlich das Blut in dieser Beziehung durch die Bestrahlung keine Veränderung aufweist. Hinsichtlich des Blutbildes findet er jedoch abweichend von meinen Resultaten in sämtlichen untersuchten 6 Fällen eine Vermehrung der Lymphozyten auf Kosten der Neutrophilen, während er die Gesamtleukozyten stets vermindert findet. Das abweichende Ergebnis von Berner ist vielleicht durch die geringe Zahl der von ihm untersuchten Fälle bedingt; anderseits kann es auch dadurch erklärt werden, dass Berner Kinder, gewöhnlich nur bis zu 6 Jahren, bestrahlt hat, die sich hinsichtlich der Leukozyten anders als die Erwachsenen verhalten. So weisen nach Becker (20) die Kinder bis zu 5—6 Jahren physiologisch eine Hyperlymphozytose auf. Ferner sind die Lymphozyten nach diesem Autor bei Skrofulose und Tuberkulose der Kinder sehr erheblich vermehrt.

Wenn ich meine Erfahrungen über die Ultraviolettlichtbehandlung der Lungentuberkulose, die sich nicht bloss auf die hier veröffentlichten 28 Fälle, sondern im ganzen auf etwa 45—50 Fälle beziehen, zusammenfasse, so glaube ich, dass in vielen Fällen das Quarzlampenlicht die Lungentuberkulose in günstiger Weise zu beeinflussen imstande ist. Da die vielfach gegen die Lungentuberkulose empfohlenen Heilmittel, einschliesslich des Friedmannschen Heilmittels und des Mesbés, die in sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt und sich in der Folge als wirkungslos erwiesen haben, so muss man bei Empfehlung einer neuen Behandlungs-



methode erst recht vorsichtig und skeptisch sein. Insbesondere ist jedem Lungenarzt bekannt, dass die Lungentuberkulose zuweilen auch ohne Anwendung besonderer Heilmittel einer bedeutenden Besserung fähig ist. Man kann deshalb die mit einer neuen Behandlungsmethode erzielten Erfolge nicht ohne weiteres auf alleinige Wirkung der in Anwendung gebrachten Methode beziehen. Trotzdem glaube ich bei kritischer Betrachtung der erhaltenen, z. T. recht guten Resultate, dem ultravioletten Licht eine günstige Einwirkung auf manche Fälle von Lungentuberkulose nicht absprechen zu können. Aber gerade, weil ich von der Bestrahlung mit ultraviolettem Licht einen erheblichen Nutzen für die Behandlung vieler Lungentuberkulösen erhoffe, muss ich ausdrücklich betonen, dass die von Krüger in der eingangs zitierten Arbeit angegebenen äusserst günstigen Resultate bei Behandlung der Lungentuberkulose mit dem ultravioletten Licht nicht zutreffen. Ich brauche dabei nur auf die vielen in dieser Arbeit veröffentlichten Fälle zu verweisen, die trotz Anwendung grosser Bestrahlungsdosen eine objektiv nachweisbare Besserung des Lungenbefundes nicht aufzuweisen hatten. Eine solche Überschätzung der Leistungsfähigkeit des ultravioletten Lichtes würde diese Behandlungsmethode nur diskreditieren. Da ich im besonderen eine schädliche Wirkung des Quarzlampenlichtes in keinem der beobachteten Fälle gesehen habe — die beiden durch die Bestrahlung verschlechterten Fälle waren schon vor Beginn der Bestrahlung durch eine fortschreitende Tendenz ausgezeichnet —, so möchte ich diese Behandlungsmethode der Lungentuberkulose zur weiteren Erprobung empfehlen.

Literatur.

1. Krüger, H., Zur Tuberkulosebehandlung. (Eine neue Behandlung der Lungentuberkulose mit Quarzlicht.) Allg. med. Zentral-Zeitung 1914. Nr. 5/6.
2. Zit. nach Intern. Zentralbl. f. Tuberkul. 9. Jahrg. Nr. 1. S. 55.
3. Mulzer, Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Finsenschen Kohlenlichtes und der med. Quarzlampe. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 88. S. 29.
4. Friedberger, A., Eine neue Methode, Vakzine ohne Zusatz von Desinfizientien unter Erhaltung der Virulenz keimfrei zu machen. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 24.
5. Friedberger und Shioi, Über Desinfektion der Mundhöhle durch ultraviolettes Licht. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 12.

6. Jacobsthal und Tamm, Abtötung der Tetanuskeime am Orte der Infektion durch ultraviolettes Licht. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 48.
7. Schulz, Zur Theorie der Bestrahlung mit ultraviolettem Licht. Arch. f. Dermat. und Syph. Bd. 86 (1907). S. 299.
8. Maar, V., Die Tiefenwirkung der Finsen-Reyn-Lampe und der Kromayer-Lampe. Arch. f. Dermat. und Syph. Bd. 90. S. 40 ff.
9. l. c. S. 318.
10. Jansen und Delbauer, Die histolog. Veränderungen des Lupus vulg. unter Finsens Lichtbehandlung. Arch. f. Dermat. und Syph. Bd. 83 (1907).
11. Vulpius, O., Über die Lichtbehandlung der chirurg. Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 20.
12. Med. Klinik Nr. 24. 1913.
13. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 31.
14. Brustbein, S., Neuere Indikationen der Quarzlampe. Jahrb. über Leist. und Fortschritte der physik. Medizin. Bd. 2. 1912.
15. Gerhartz, Die Abgrenzung der Lungentuberkuloseformen nach klinischen, hauptsächlich röntgenologischen Zeichen. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 34. Heft 3.
16. Bordier, Morel et Nogier, Action des Radiations ultra-violettes émisés par la lampe de Kromayer sur le sang et l'oxyhémoglobine pure. Arch. d'électr. méd. 1909. S. 53.
17. Hasselbach, A., L'effet de la lumière sur la matière colorante du sang et les corpuscules rouges (zit. nach Arch. d'électr. méd. 1910. S. 128).
18. Berner, Karl, Über die Wirksamkeit der Bestrahlung mit Quecksilberdampfquarzlampe (künstl. Höhensonne) auf das Blut. Strahlentherapie Bd. 5. Heft 1.
19. Pappenheim, A., Atlas der menschlichen Blutzellen. Jena 1909 bis 1912.
20. Becker, Skrofulose und Tuberkulose. Med. Klinik 1909. Nr. 37.





Fig. 1 a.
Vor der Behandlung.



Fig. 1 b.
Nach der Behandlung.

Gutstein, Behandlung der Lungentuberkulose mit ultraviolettem Licht.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

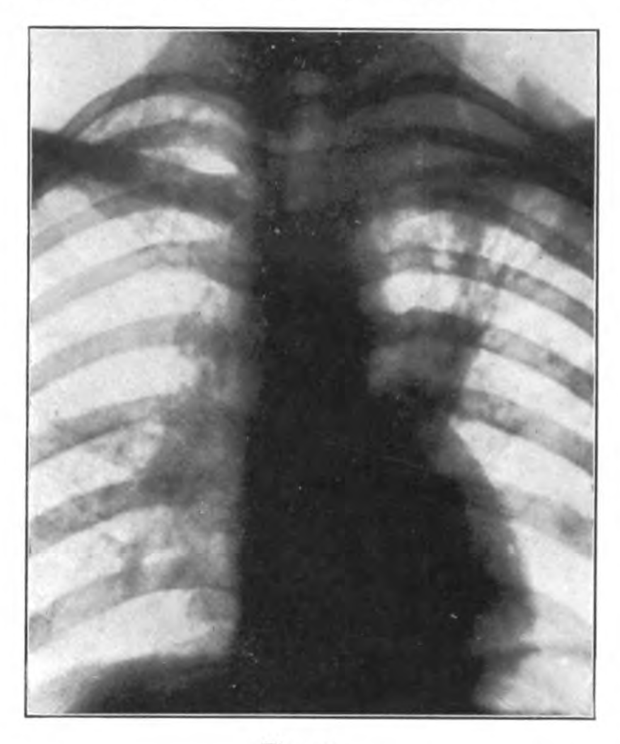


Fig. 2a.
Vor der Behandlung.

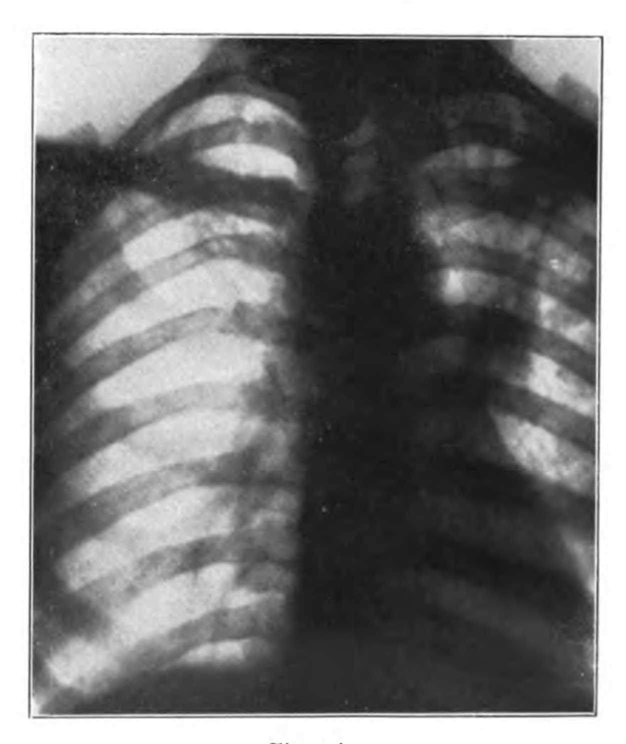


Fig. 2b.
Nach der Behandlung.

Gutstein, Behandlung der Lungentuberkulose mit ultraviolettem Licht.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.



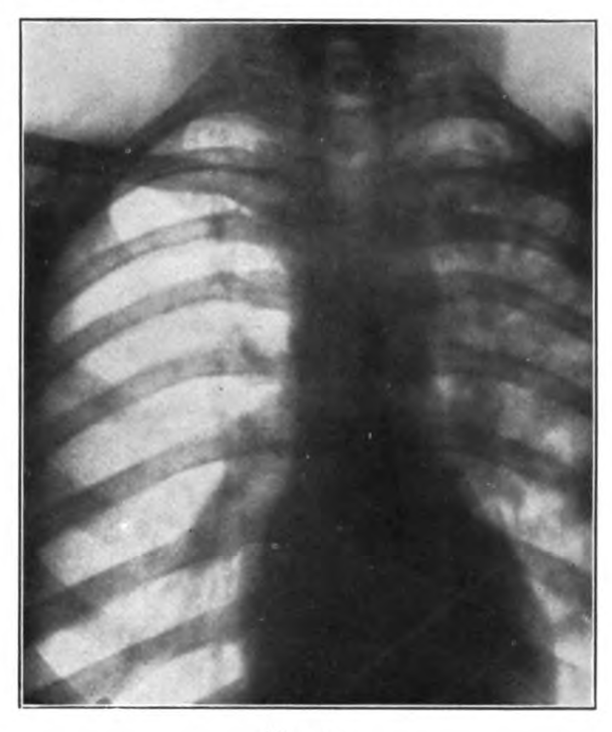


Fig. 3a.
Vor der Behandlung.

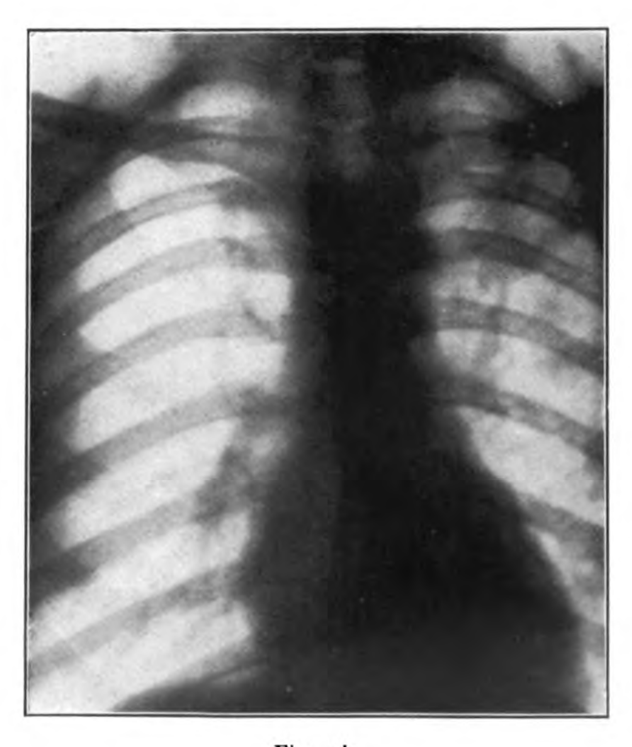


Fig. 3b.
Nach der Behandlung.

Gutstein, Behandlung der Lungentuberkulose mit ultraviolettem Licht.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.



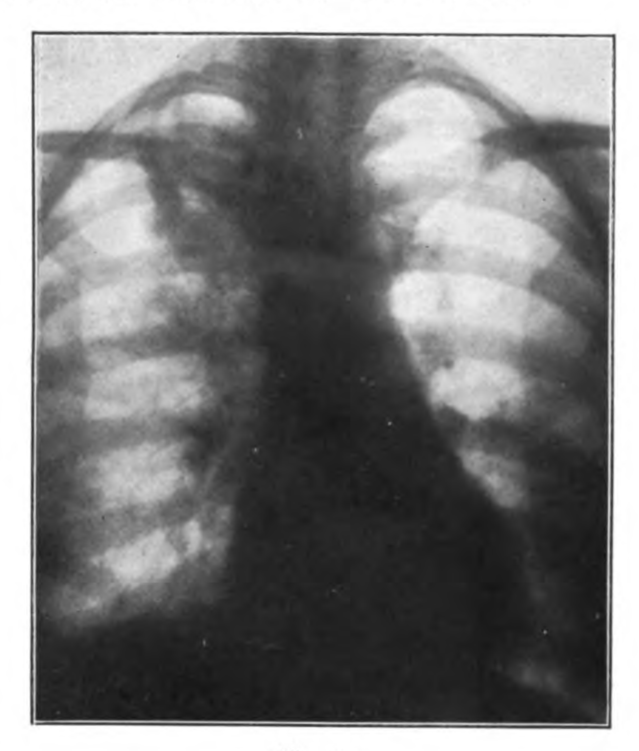


Fig. 4 a.
Vor der Behandlung.



Fig. 4 b.
Nach der Behandlung.

Gutstein, Behandlung der Lungentuberkulose mit ultraviolettem Licht.

Verlag von Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.

Aus der I. med. Klinik der Akademie zu Cöln. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Hochhaus.)

Über einige diagnostische Schwierigkeiten der Lungentuberkulose.

Von

Dr. Fritz Gerwiener,
Assistenzarzt.

Die sichere Feststellung einer beginnenden tuberkulösen Lungenerkrankung gehört zweifellos mit zu den wichtigsten Aufgaben des praktischen Arztes. Die Schwierigkeit derselben ist allgemein bekannt und oft genug erörtert worden.

Weniger beachtet wurden bisher die Fälle einer fortgeschrittenen Tuberkulose, bei denen die physikalische Untersuchung nicht entfernt die Schwere und Ausdehnung der Erkrankung ahnen liess und erst das Röntgenbild oder die Autopsie über den wirklichen Befund Aufschluss gab. Auf diese Tatsache, die schon den älteren französischen Ärzten bekannt war, hat später zuerst wieder Stachelin[1]) bei der Beschreibung der Greisenphthise die Aufmerksamkeit gelenkt und auch Schutt[2]) beschreibt einige Beispiele dieser Art bei älteren Leuten, deren Autopsie eine ausgedehnte Lungentuberkulose ergab, während klinisch nur eine geringe Lungenerkrankung diagnostiziert worden war. Hart[3]) bespricht dieselbe Eigentümlichkeit der tuberkulösen Altersphthise in pathologisch-anatomischer Hinsicht. Ebenso hat Schellenberg[4]), der in einer Reihe von Fällen den klinischen Befund mit dem Röntgenbilde vergleicht, derartige Fälle gesehen.

Auch uns fiel bei der grossen Anzahl tuberkulöser Soldaten, die unserem Krankenhause überwiesen wurden, auf, dass manchmal

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 9.
[2]) Ebenda. 1911. Nr. 24.
[3]) Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 20. 1913.
[4]) Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 24.



bei der Untersuchung junger, kräftiger Leute der klinische Befund bei weitem nicht die wirkliche Ausdehnung des Leidens hatte vermuten lassen.

Unsere klinische Diagnose stützte sich auf die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden der Perkussion und Auskultation. Die Anwendung der Pirquetschen Reaktion gab nur selten einen sicheren Ausschlag.

Als Kontrolle diente uns das Röntgenbild, das uns nicht selten durch grössere Schatten überraschte, während der physikalische Befund ein derartig minimaler war, dass wir zuerst nur eine geringe Lungenerkrankung annahmen.

Auch der ganze klinische Verlauf — und darauf möchte ich besonders hinweisen — zeigte so manche Besonderheiten, wie wir sie im allgemeinen bei Patienten mit einer so ausgedehnten Tuberkulose nicht zu sehen gewohnt sind.

Aus dem grossen Material von über 1000 Beobachtungsfällen sei es mir erlaubt, eine Anzahl der frapantesten Befunde dieser Art als Paradigmata hier kurz anzuführen.

Unteroffizier V. E., 30 Jahre alt, Schlosser. Anamnese: Vater mit 40 Jahren an Tuberkulose gestorben, Mutter, Geschwister, Frau und drei Kinder angeblich gesund. Patient selbst nie ernstlich krank gewesen bis zu seiner Militärzeit 1912. Infolge starker Durchnässung und darauffolgender Erkältung stärkere Hämoptoe. Das Blutspucken wiederholte sich weniger stark von Zeit zu Zeit. Am 4. VIII. 14 wurde Patient eingezogen, machte Felddienst bis zum 28. VIII. 14. Wegen leichter Hämoptoe Schonung bis 11. XI. 14. Vom 1. VIII. 15 bis 8. X. 15 wieder im Felde, wo erneut Hämoptoe auftrat. Nach kurzer Revierbehandlung dienstfähig entlassen. Am 24. XI. 15 wegen Husten und Kurzatmigkeit einem deutschen Lazarett überwiesen. Dort wurde Bronchitis und leichter linksseitiger Lungenspitzenkatarrh festgestellt. Es bestand Schallverkürzung l. h. o. mit vereinzelten krepitierenden Geräuschen. T.-B. wurden nicht nachgewiesen. Im Sputum vorübergehend eine kleine Spur Sanguis.

Am 10. I. 1916 wurde uns der Pat. mit der Diagnose „Leichter Lungenspitzenkatarrh" zugeschickt.

Befund bei der Aufnahme: 1,71 m grosser, sehr kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande und von gesundem, frischem Aussehen. Thoraxumfang 100 cm, ergiebig und symmetrisch ausdehnbar.

Perkussion: Hintere Lungengrenzen an normaler Stelle, rechts weniger gut verschieblich wie links. Krönig links < rechts. Links hinten bis zur Spina scapulae Schallverkürzung. L. v. o. Klopfschall nur wenig heller wie r. v. o.; über den übrigen Lungenpartien voller, sonorer Klopfschall.

Auskultation: L. h. o. sowie l. v. o. bis II. Costa verschärftes Vesikuläratmen mit verlängertem Expirium. L. h. o. spärliche kleinblasige Rasselgeräusche, die nach längerem Hustenlassen auch vereinzelt l. h. o. zu hören sind. R. h. o. und r. v. o. wenig verschärftes Vesikuläratmen mit etwas



Knarren im verlängerten Exspirium. Keine Rasselgeräusche. Über den übrigen Lungenteilen reines Vesikuläratmen mit wenig Giemen.

Röntgenbefund: Dichte fleckige Beschattung der linken Seite bis zur V. Costa, der rechten Seite bis zur Clavicula. Im übrigen die ganze linke Seite diffus beschattet mit mehreren kleinen dichteren Schattenflecken im unteren Teile des linken Unterlappens. Im beiderseitigen, besonders zu den Spitzen strangartig verstärkten Hilusschatten, ebenfalls mehrere erbsengrosse dichte Flecken.

Krankheitsverlauf: Sehr wenig Husten; Auswurf spärlich, schleimig-glasig. T.-B. positiv. Appetit sehr gut. Gute Gewichtszunahme. Temperatur immer normal. Keine Nachtschweisse. Gesichtsfarbe auffallend gesund. Ständiges Wohlbefinden. Patient wird zu einer Heilstätte entlassen.

Wehrmann A. W., 32 Jahre. Anamnese: Vater an Blutsturz gestorben. Mutter und Geschwister angeblich gesund. Mit 12 Jahren brach Pat. beim Fallen das Nasenbein. Sonst immer gesund gewesen. Eingezogen am 4. VIII. 14. Im Felde vom 12. X. 14 bis 1. I. 15. Erkrankte dann mit Schmerzen in der linken Schulter, Husten, stark blutigem Auswurf, Mattigkeit. Vom 28. IV. 15 bis 1. VIII. 15 war Pat. in einer Lungenheilstätte. Am 10. X. 15 rückte Pat. zum zweiten Male ins Feld bis zum 25. XI. 15 und wurde dann wegen derselben Beschwerden einem deutschen Lazarett überwiesen.

Von dort kam der Pat. mit der Diagnose linksseitiger Lungenspitzenkatarrh (geringe Schallverkürzung l. h. o.; daselbst unreines vesikuläres Atmen mit vereinzelten feuchten Rasselgeräuschen) zu uns. Seit 21. XII. 15 Fieber.

Befund bei der Aufnahme: 1,73 m grosser Mann, sehr gut genährt, von gesunder Gesichtsfarbe. Nase eingesunken; Stenose des linken Nasenganges. Thoraxumfang 96 cm, bei Inspiration 104 cm, breit, gut gewölbt.

Perkussion: Beide hintere Lungengrenzen in normaler Höhe, kaum verschieblich, linke wenig gut verschieblich. Krönig links < rechts. L. h. o. und l. v. o. bis III. Costa Schallverkürzung. Klopfschall sonst voll sonor.

Auskultation: L. h. o. bis zur Spina scapulae und in der linken Achselhöhle abgeschwächt verschärftes Vesikuläratmen mit spärlichem kleinblasigem Rasseln und Giemen. L. o. abgeschwächt verschärftes Vesikuläratmen mit verlängertem Exspirium. Keine Rasselgeräusche. R. h. o. etwas verschärftes vesikuläres Exspirium mit wenigem Knarren und Giemen. Keine Rasselgeräusche. Sonst überall reines Vesikuläratmen mit spärlichen bronchitischen Nebengeräuschen.

Röntgenbefund: Grossfleckige dichte Beschattung der linken Seite fast bis zur Mitte. Diffuse leichtere Beschattung der unteren linken Seite mit mehreren kleinen hanfkorngrossen Flecken im unteren Drittel. Rechte Spitze undeutlich — leicht beschattet. Hilusschatten beiderseits verstärkt mit sehr breiten dichten Schattensträngen nach oben und unten.

Krankheitsverlauf: Husten meist nur morgens stärker. Starke Nachtschweisse. Auswurf mässig-reichlich, schleimig-eitrig. T.-B. (Antiformin) mehrmals negativ. Pirquet zweimal negativ. Anfangs ständiges Fieber zwischen 38,0 und 39,0. Seit einigen Wochen Temperatur normal. In letzter Zeit guter Appetit und Gewichtszunahme. Aussehen gesund. Wohlbefinden.

Landsturmmann V. K., 26 Jahre, Elektrotechniker. Anamnese: Eltern an unbekannter Ursache gestorben. Geschwister angeblich gesund. Patient selbst bis vor vier Jahren gesund gewesen. Durch schweres Heben bei der



Arbeit dann plötzlich stärkere Hämoptoe. In der folgenden Zeit keine besonderen Beschwerden mehr. Am. 2. VIII. 14 eingezogen. War bis zum 3. III. 15 im Felde ohne besondere Beschwerden. Im März 1915 in Russland dreimal operiert wegen Halsdrüsenschwellung. Nachdem Pat. nacheinander laut Soldbuch in 19 Lazaretten wegen Lungenspitzenkatarrh behandelt und wieder zum Dienst entlassen worden war, wurde er einer Heilstätte überwiesen. Nach einer längeren Tuberkulinkur wurde Pat. zu seiner Komp. entlassen und am 12. I. 15 uns zur Beobachtung auf Tuberkulose zugeschickt.

Befund bei der Aufnahme: 1,76 m grosser, sehr kräftiger, gut genährter Mann von etwas blasser Hautfarbe. Claviculargruben beiderseits besonders rechts stärker eingesunken. Thorax breit, wenig gewölbt, respiratorisch mittelmässig ausdehnbar.

Perkussion: Hintere rechte Lungengrenze tiefer stehend und weniger gut verschieblich wie links. Krönig rechts < links. R. h. o. bis Spina scapulae. l. v. o. bis III. Costa Schallverkürzung. L. h. o. und r. v. o. Klopfschall weniger voll.

Auskultation: Über beiden Spitzen wenig verschärftes Vesikuläratmen; beiderseits vorne mit etwas verlängertem Exspirium. R. h. o. und l. v. o. erst nach mehrmaliger Untersuchung spärliche kleinblasige Rasselgeräusche, die nach längerem Husten deutlicher werden; sonst bei reinem Vesikuläratmen über allen Lungenpartien vereinzeltes Giemen.

Röntgenbefund: Sehr dichte grossfleckige Beschattung bis zweifingerbreit unterhalb der rechten Clavicula. Kleinhandbreite, dichte Beschattung unterhalb der linken Klavikula. Hilusschatten beiderseits, besonders rechts verstärkt mit zahlreichen bis erbsengrossen dichten Flecken und breiten Schattensträngen nach beiden Spitzen und nach unten. Diffuse Beschattung des rechten Unterlappens mit vereinzelten kleinen Flecken.

Krankheitsverlauf: Zeitweise, besonders nachts, sehr starker Husten ohne nennenswerten Auswurf. T.-B. (Antiformin) negativ. Pirquet schwach positiv. In den exstirpierten Halsdrüsen sollen T.-B. nachgewiesen worden sein. Öfters Nachtschweisse. Temperatur immer normal. Appetit gut. Gewichtszunahme in der ersten Zeit. Keine besonderen Beschwerden. Zur Heilstätte entlassen.

Landsturmmann M. B., 24 Jahre, Weber. Anamnese: Vater an Asthma gestorben. Mutter und Geschwister gesund. Vor zwei Jahren Lungenentzündung, sonst immer gesund gewesen. Eingezogen am 10. VI. 15. Nach 14 tägiger Ausbildung infolge einer stärkeren Erkältung Hämoptoe. Seit dieser Zeit Husten und Auswurf. Keine Nachtschweisse. Nach einigen Tagen Revierbehandlung. Am 2. VII. 15 zur Beobachtung auf Tuberkulose zu uns geschickt.

Befund bei der Aufnahme: 1,76 m grosser, mittelkräftig gebauter Mann in wenig gutem Ernährungszustande von gesundem Aussehen. Thorax ziemlich flach, wenig gut ausdehnbar. Claviculargruben beiderseits etwas eingesunken. Bei der Atmung bleibt die rechte Brustseite etwas zurück.

Perkussion: Hintere Lungengrenzen in normaler Höhe gut verschieblich. Krönig links < rechts. Beiderseits hinten oben, am deutlichsten links. Schallverkürzung. L. v. o. leichte Schallverkürzung.

Auskultation: R. h. o. bis Mitte Scapulae wenig verschärftes Vesikuläratmen. R. v. o. mit verlängertem Exspirium und spärlichen kleinblasigen Rasselgeräuschen. R. h. m. verschärftes Vesikuläratmen; keine Rasselgeräusche.



L. h. o. und l. v. o. verschärft vesikuläres und verlängertes Exspirium mit spärlichem kleinblasigem Rasseln nach längerem Hustenlassen. Über den anderen Lungenpartien wenig Giemen bei reinem Vesikuläratmen.

Röntgenbefund: Linke Seite bis handbreit unterhalb der Clavicula dichte fleckige Beschattung. Rechte Seite diffus beschattet bis zur Mitte mit mehreren kleinen Flecken in der Spitze und unterhalb der Clavicula. Hilusschatten beiderseits verstärkt mit dichten Schattensträngen zur Spitze und mehreren grossen Flecken, besonders links.

Krankheitsverlauf: Wenig Husten mit spärlich schleimig-eitrigem Auswurf, T.-B. positiv (Antiformin). Während einer Tuberkulinkur einmal Temp. 37,8, sonst immer normal. Nach der Kur T.-B. (Antiformin) mehrmals negativ, nach einigen Wochen wieder positiver Befund. Appetit sehr gut. Gewicht unverändert. Keine Nachtschweisse. Ständiges Wohlbefinden bei gesundem Aussehen. Zur Heilstätte entlassen.

Landsturmrekrut H. L., 21 Jahre, Fuhrmann. Anamnese: Vater an Tuberkulose gestorben. Mutter und Geschwister angeblich gesund. Früher nie krank gewesen. Vor fünf Jahren rechtsseitige Otitis media. Seit dieser Zeit litt Pat. öfter an stärkerem Husten mit stark blutig gefärbtem Auswurf. Ab und zu stärkere Nachtschweisse. Am 21. VI. 15 eingezogen. Ausbildungszeit ertrug Pat. ohne besondere Beschwerden. September 1915 erkrankte Pat. mit stärkeren Schmerzen auf der Brust, Husten und blutigem Auswurf. Kein Fieber. Am 8. X. 15 wurde Pat. mit der Diagnose Tuberkulose uns zugeschickt. Pat. war nicht im Felde.

Befund bei der Aufnahme: 1,73 m grosser, ziemlich kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande und sehr gesundem Aussehen. Thorax mittelmässig gewölbt. Bei der Respiration bleibt die linke Seite etwas zurück. Claviculargruben beiderseits eingesunken.

Perkussion: Linke hintere Lungengrenze in normaler Höhe, kaum verschieblich, rechte wenig gut verschieblich. Krönig links < rechts. R. h. o. bis fingerbreit unterhalb der Spina scapulae, r. v. o. bis III. Costa Schallverkürzung. Über der rechten Spitze ist der Klopfschall weniger voll.

Auskultation: L. h. o. bis Mitte Skapula, l. v. o. bis III. Costa abgeschwächt verschärftes vesikuläres Atmungsgeräusch mit kleinblasigem Rasseln und Giemen. R. v. o. verschärftes Vesikuläratmen mit verlängertem Exspirium und spärlichen kleinblasigen Rasselgeräuschen. R. h. o. wenig verschärftes Vesikuläratmen ohne Rasselgeräusche.

Röntgenbefund: Grossfleckige dichte Beschattung der rechten Seite bis zur V. Costa. Linke Seite kleinfleckig marmoriert beschattet bis zur IV. Costa. Hilusschatten beiderseits verstärkt mit vielen bis über erbsengrossen dichten Flecken, besonders rechts.

Krankheitsverlauf: Auswurf bei geringem Husten zäh, schleimig-eitrig, spärlich, keine Blutbeimischung. T.-B. positiv. Temp. immer normal. Appetit gut. Körpergewicht unverändert. Keine Nachtschweisse. Ständiges Wohlbefinden. Zur Heilstätte entlassen.

Kriegsfreiwilliger M. Sch., 25 Jahre, Verwaltungsanwärter. Anamnese: Eltern und Geschwister angeblich gesund. Vor drei Jahren Bronchialkatarrh, sonst immer gesund gewesen. Eingezogen am 20. VI. 15. Bei einem angestrengten Marsche plötzlich stärkere Hämoptoe von $1/4$ Tasse hellroten Blutes. Seitdem immer etwas Husten mit wenig schleimigem Auswurf. Nach kurzer



Revierbehandlung am 17. VII. 15 zur Beobachtung auf Tuberkulose zu uns geschickt.

Befund bei der Aufnahme: 1,75 m grosser Patient von kräftigem Körperbau in sehr gutem Ernährungszustande, von gesundem Aussehen. Thorax breit, gut gewölbt und respiratorisch sehr gut und symmetrisch ausdehnbar.

Perkussion: Hintere Lungengrenzen in normaler Höhe, gut verschieblich. Krönig rechts < links. R. h. o. bis Mitte Scapulae, r. v. o. bis II. Costa Schallverkürzung. Linke Spitze: Voller sonorer Klopfschall.

Auskultation: R. h. o. und r. v. o. verschärftes Vesikuläratmen mit wenigen kleinblasigen Rasselgeräuschen. Über der linken Spitze abgeschwächt verschärftes Vesikuläratmen mit knarrenden und giemenden Geräuschen; l. v. o. nach längerem Hustenlassen ganz spärliche kleinblasige Rasselgeräusche.

Röntgenbefund: Grossfleckige dichte Beschattung der rechten Seite bis zum V. Interkostalraum. Linke Seite: weniger dichte fleckige Beschattung bis zur Clavicula. Hilus rechts verstärkt. In beiden Hilusschatten vereinzelte dichte hanfkorngrosse Flecken.

Krankheitsverlauf: Wenig Husten mit spärlich schleimig-eitrigem Auswurf ohne Sanguis. T.-B. positiv. Während einer Tuberkulinkur T.-B. (Antiformin) mehrmals negativ; jetzt wieder positiver Befund. Temperatur — auch während der Tuberkulinkur — immer normal. Appetit sehr gut. Körpergewicht anfangs zunehmend, in letzter Zeit unverändert. Keine Nachtschweisse. Aussehen gesund. Ständiges Wohlbefinden.

Zunächst fällt auf, dass es sich trotz der vorgeschrittenen Tuberkulose mit einer Ausnahme um sehr kräftig gebaute Soldaten in gutem Ernährungszustande und von gesundem Aussehen handelt, die bei der Musterung sämtlich für felddienstfähig befunden und zur Hälfte, einzelne sogar mehrmals, ins Feld geschickt wurden. Bezüglich der erblichen Belastung wurden von der grössten Anzahl positive Angaben gemacht, während vielleicht nur bei dem zweiten Fall der Beruf eine besondere Rolle spielt. Die Hälfte der Fälle hatte angeblich bis zur Einziehung keinerlei Beschwerden von seiten der Lunge gehabt, die andere Hälfte einige Jahre vorher nur vorübergehend „mal Blut gespuckt" oder einen leichten Bronchialkatarrh gehabt, ohne dadurch besonders in der Berufsarbeit gestört worden zu sein. Gleichlautend bei allen Patienten war die Angabe von stärkeren Schmerzen infolge des anstrengenden militärischen Dienstes selbst in den Fällen, wo derselbe nur in einer kurzen Ausbildungszeit bestand. Alle Patienten erkrankten mit einer mehr oder weniger starken Hämoptoe und lenkten dadurch erst die Aufmerksamkeit auf ihren schweren Krankheitszustand. Zwei Patienten, die wiederholt an Hämoptoe litten, wurden nach kurzer Behandlung zum zweiten Male ins Feld geschickt, da ausser der beobachteten Hämoptoe keine Erscheinungen für eine ernstere Lungenerkrankung festgestellt werden konnten. Nur ein Patient wurde mit der Diagnose Tuberkulose eingeliefert, die übrigen galten zumeist nur als verdächtig



und wurden erst nach mehrmaliger Untersuchung und längerer Zeit entweder mit der Diagnose Lungenspitzenkatarrh oder zur Beobachtung auf Lungenspitzenkatarrh dem Krankenhause überwiesen. Besonderes Interesse in dieser Hinsicht beansprucht der dritte Fall insofern, als der Patient — wie aus dem Soldbuche zu ersehen war — in nicht weniger als 19 Lazaretten wegen Halsdrüsentuberkulose behandelt worden war, ohne dass bei demselben die ausgedehnte tuberkulöse Erkrankung der Lungen sicher festgestellt werden konnte. Mit Ausnahme des fünften Falles boten auch die Thoraxverhältnisse ein relativ günstiges Bild. Besonders bei den beiden ersten Fällen überstieg Brustumfang und Atmungsbreite ziemlich weit die Respirationsverhältnisse eines normal entwickelten Menschen. Die gesamte Körpermuskulatur und vor allem die Brustmuskulatur bot keine auffallend starke atrophische Verhältnisse. Nur die Schlüsselbeingruben zeigten eine mässige Vertiefung. Perkutorisch bestand nirgends eine ausgesprochene Dämpfung, sondern nur Schallverkürzung, wobei mit einer Ausnahme immer die linke Spitze am deutlichsten beteiligt war. Das Atmungsgeräusch war bei keinem Patienten mehr wie verschärft vesikulär verändert, dabei in drei Fällen abgeschwächt. Stärkeren Husten und reichlicheren Auswurf hatten nur zwei Patienten in den ersten Tagen. Ein Patient hatte zuletzt gar keinen Auswurf mehr. Hämoptoe wurde bei keinem beobachtet. Tuberkelbazillen konnten wir bei vier Patienten nachweisen. Fieber und stärkere Nachtschweisse traten nur bei je einem Soldaten im Anfange auf. Sämtliche Soldaten hatten einen sehr guten Appetit, festgeregelten Stuhl und nahmen ausnahmslos zum Teil sogar erheblich an Körpergewicht zu. Zwei Patienten, die sich einer Tuberkulinkur unterzogen, verloren für längere Zeit ihre Tuberkelbazillen. Ausser einer einmaligen Temperaturerhöhung wurden keine nachweisbaren Reaktionen beobachtet.

Mit diesen geringen Befunden kontrastierte dagegen das röntgenologische Bild, das sich in grösseren Schatten äusserte.

Um für diese interessanten Ergebnisse eine Erklärung geben zu können, ist es nötig, diejenigen Momente näher ins Auge zu fassen, die imstande sind, einerseits den wirklichen Befund zu verdecken oder abzuschwächen, andererseits diejenigen Schatten im Röntgenbild zu beachten, die nicht spezifisch für Tuberkulose oder der physikalischen Untersuchung unzugänglich sind.

Wie auch schon von anderer Seite darauf hingewiesen wurde, konnte gerade bei unseren Kriegerphthisen beobachtet werden, einen wie günstigen Verlauf dieselben zumeist nehmen. Der kräftige Körperbau und das gesunde Aussehen, in manchen Fällen sicher-



lich hervorgerufen durch die gesunde Kriegsdienstbeschäftigung, liessen gewiss nicht die Vermutung an eine derartig schwere tuberkulöse Lungenerkrankung aufkommen.

Die vielen Schwierigkeiten, die uns muskulöse Individuen in der Perkussion gerade der hinteren Lungenpartien bieten, ist bekannt. Bei vielen hält es schwer, durch Hängenlassen beider Schultern eine natürliche Erschlaffung der Schultergürtelmuskulatur zu erzielen. Haben wir dabei noch eine infolge Gebrauchshypertrophie stärkere Entwickelung der rechten Schultermuskulatur, so kann es oft schwer halten, die anatomisch bedingte Schallverkürzung der rechten Spitze gegen eine pathologische Schallverkürzung der linken Spitze, wie sie bei unseren Patienten mit einer Ausnahme vorlag, richtig abzuschätzen, insbesondere wenn auch die Auskultation, durch dieselben oder andere Verhältnisse beeinflusst, keine Entscheidung gibt. Wichtiger jedoch scheint mir die Beeinflussung der Perkussion und Auskultation durch den knöchernen Thorax selbst, sowie im Zusammenhang mit den ihm eingelagerten Organen zu sein. Der starre Thorax schwingt als Ganzes besonders bei der starken Perkussion, so dass auch entferntere lufthaltige Lungenteile mitschwingen. Eine Dämpfung erscheint lange nicht so intensiv, wie es der Ausdehnung der luftleeren Bezirke entsprechen würde. Auch bei unseren Fällen von starrem Thorax konnten wir uns durch die leise Perkussion von diesen Schallunterschieden überzeugen.

Trotz der bei allen Patienten beobachteten Hämoptoe müssen wir aus dem ganzen Krankheitsverlauf den Schluss ziehen, dass es sich in allen Fällen um die gutartige fibröse Form der Tuberkulose handelt. Gerade bei dieser chronischen Form sehen wir zwar nur wenig die normale Elastizität des knöchernen Thorax beeinflusst, aber häufiger die nicht selten vorkommende Folgeerscheinung des kompensatorischen Emphysems. Wir erhalten dann über einer solchen emphysematösen Lunge trotz der Infiltration einen relativ lauten Klopfschall. Kleinere Herde und Kavernen, die in dem emphysematös veränderten Parenchym eingebettet liegen, lassen sich kaum diagnostizieren.

Die Veränderung der Auskultationsbefunde, insbesondere die Abschwächung des Atmungsgeräusches, wie wir es bei der Mehrzahl unserer Patienten fanden, hat ebenfalls seine Erklärung teilweise in dem Vorhandensein eines starren Thorax und des kompensatorischen Emphysems. Auch die oberflächliche Atmung bei schlecht beweglichem Zwergfell darf nicht unberücksichtigt bleiben. Was das spärliche Auftreten von Rasselgeräuschen betrifft, so scheint mir in der Hauptsache die fibröse Form der Tuberkulose mit ihrer geringen Sekretbildung die massgebendste Ursache zu sein; denn



bei manchem unserer Fälle fanden wir erst nach längerem Hustenlassen und tiefem Atemholen deutliche Rasselgeräusche, wo wir vorher lange vergebens suchten. Zu demselben Ziele gelangten wir häufig dadurch, dass wir durch geringe Gaben von Jod die Sekretion der Bronchien anregten. Da aber auch das Emphysem in erhöhtem Masse Rasselgeräusche und selbst Kavernensymptome zu verdecken vermag, so ist dies mit ein Grund, dasselbe auch zur Erklärung unserer geringen Auskultationsbefunde heranzuziehen.

Wenn auch in der Hauptsache abnorme klinisch-physikalische Verhältnisse zur Erklärung unserer interessanten Befunde herangezogen wurden, so müssen wir auch noch kurz diejenigen Momente besprechen, die ihrerseits imstande sind, grössere Schatten im Röntgenbilde hervorzurufen, die physikalisch oft schwer oder überhaupt nicht nachweisbar oder nicht als spezifisch für Tuberkulose zu verwerten sind.

Möglich, dass in unserem zweiten Falle für die ausgedehnte grossfleckige Schattenbildung eine gleichzeitig bestehende Pneumokoniose als Verstärkungsmoment eine gewisse Rolle spielt. Der Patient, bei dem seit dem 12. Lebensjahre eine hochgradige Nasenstenose bestand, war jahrelang in einer Zeche beschäftigt, wo er angeblich ungeheuere Mengen Kohlenstaub „schlucken" musste.

Eine nicht unwesentliche Bedeutung, insbesondere auch in Anwendung auf fortgeschrittene Fälle käme weiterhin dem über beide Lungenfelder netzförmig ausgebreiteten und für Emphysem charakteristischen Schatten zu, der bei zwei von unseren Patienten zu berücksichtigen wäre.

Die Verstärkung des Hilusschattens durch abnorme Lage und intensive Pulsation der Lungengefässe oder die stärkere Sekretstauung in den Bronchien bei einer im Anfang bestehenden Bronchitis kommt bei unseren Patienten wohl weniger deutlich zur Geltung. Die ziemlich genaue Übereinstimmung des ersten Röntgenbildes mit dem zweiten, das bei den meisten Patienten einige Monate später aufgenommen wurde, brachte hierfür keine nennenswerte Anhaltspunkte. Wohl aber bestätigte das zweite Röntgenbild ebenfalls die Annahme, dass es sich in unseren Fällen um eine nicht fortgeschrittene gutartige fibröse Form der Tuberkulose handelte.

Eine grössere Beachtung verdienen jene vergrösserten Hilusschatten, die uns Drüsenschwellungen, peribronchitische und perivaskuläre Prozesse verraten, die nicht selten auch für ausgedehnte Tuberkulose röntgenologische Überraschungen bieten, da sie der physikalischen Untersuchung nur teilweise oder manchmal überhaupt nicht zugänglich sind.

Wenn wir schliesslich noch den durch mehr oder weniger dichte pleuritische Schwarten oder zentral gelegene pneumonische Residuen hervorgerufenen Schatten erwähnen, so glaube ich, dass auch bei unseren Fällen verschiedene dieser Beachtung wert sind.

Freilich konnten uns nicht immer die angeführten Erscheinungen die Eigentümlichkeit der röntgenologischen und physikalischen Unterschiede ganz erklären. Zusammenfassend möchte ich jedoch gerade für unsere interessanten Befunde annehmen, dass es in der Hauptsache der kräftige Ernährungszustand, das gesunde Aussehen und ständige Wohlbefinden, sowie vor allen Dingen der auffallend gutartige klinische Verlauf waren, die zunächst nicht den Gedanken an eine ausgedehnte tuberkulöse Lungenerkrankung aufkommen liessen. Des weiteren waren es bei der physikalischen Untersuchung die gesamten Thoraxverhältnisse, die fibröse Form des tuberkulösen Prozesses selbst, sowie das begleitende Emphysem, die bei der Beurteilung der fortgeschrittenen Tuberkulose erhebliche diagnostische Schwierigkeiten hervorrufen konnten.

Aus dem städtischen Krankenhause für Lungentuberkulose bei Söderby, Stockholm.

Okkulte Blutungen bei Darmtuberkulose.

Ein Beitrag zur Diagnostik der Darmtuberkulose.

Von

Ernst Sahlgren.

Die Diagnose der Darmtuberkulose ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Dieses gilt besonders in den Fällen, wo sie ohne andere Lokalisierung der Tuberkulose im Organismus auftritt, welches indessen relativ selten vorkommt. In den allermeisten Fällen ist dieselbe eine Komplikation zu einem bereits vorhandenen, gewöhnlich avanzierten tuberkulösen Prozess in den Lungen; aber auch in diesen Fällen ist es eine alles andere als leichte Aufgabe, eine beginnende oder sogar weit fortgeschrittene Darmtuberkulose mit Sicherheit festzustellen.

In dieser Schrift will ich nur die Darmtuberkulose als Komplikation zur Lungentuberkulose behandeln.

Die Darmtuberkulose kann sich in verschiedener Weise zu erkennen geben, abhängig davon, wo sich der Prozess im Darmkanal lokalisiert hat, sowie welche Gewebebestandteile mitinteressiert wurden. Die gewöhnlichsten Symptome sind Durchfall, Verstopfung, Schmerzen verschiedener Art, kolikartig oder mehr permanent. Haben die tuberkulösen Geschwüre zum Entstehen von Stenose Anlass gegeben, so treten die gewöhnlichen Stenosenerscheinungen auf. Makroskopische Blutungen kommen bei Darmtuberkulose vor, sind jedoch ziemlich ungewöhnlich.

Sind diese Symptome stark ausgesprochen oder treten sie kombiniert auf, z. B. heftig sich wiederholende Durchfälle oder starke Schmerzen und Durchfälle, kommt man ja zu einer ziemlich sicheren Diagnose, in einer grossen Anzahl Fälle jedoch sind die fraglichen Symptome nur angedeutet und in diesen Fällen ist es unmöglich,



irgend eine sichere Schlussfolgerung aus denselben zu ziehen, ob eine tuberkulöse Darmkrankheit vorliegt, oder nur eine nicht gefährliche Darmaffektion, z. B. ein einfacher Darmkatarrh. Manchmal wird sogar jedes klinische Zeichen vermisst und man wundert sich nicht selten bei der Sektion, wie vollkommen latent eine verbreitete Darmtuberkulose zu Lebzeiten verlaufen ist.

Nunmehr sind mehrere Forscher (B. Fischer, Strauss usw.) der Ansicht, dass die Darmtuberkulose eine der wichtigsten Quellen zur Infektion des Blutes mit Tuberkelbazillen sowie zur Neuinfektion der Lungen ist, weshalb diese Komplikation sehr ungünstig auf den Verlauf eines tuberkulösen Lungenprozesses einwirken würde. Jedenfalls wäre es für die Prognosestellung bei Fällen von Lungentuberkulose besonders wünschenswert, wenn wir zur Feststellung einer komplizierenden Darmtuberkulose eine sichere und objektive Methode besässen.

Es ist zurzeit, was Magen- und Darmkrankheiten anbetrifft, eine ziemlich neue Untersuchungsmethode besonders aktuell geworden, die dazu abgesehen ist, okkulte Blutungen in den Fäzes festzustellen und es liegt nahe an der Hand zu untersuchen, ob und in welchem Masse dieselben bei Darmtuberkulose vorkommen und gegebenenfalls ob sie sichere diagnostische Anhaltspunkte für diese Krankheit geben können. Durch Konstatierung solcher okkulter Blutungen würden natürlich nur tuberkulöse Ulzerationen entdeckt werden können, da aber die tuberkulösen Infiltrate im Darm im allgemeinen recht schnell zerfallen, dürfte dieser Umstand den Wert der Methode nicht in nennenswertem Grade vermindern.

Merkwürdigerweise sind derartige Untersuchungen nicht systematisch oder in grösserem Umfange ausgeführt worden. Die Verfasser auf diesem Gebiete erwähnen im allgemeinen nichts hierüber (Fleiner: Durchfall, Darmkatarrh und Darmtuberkulose, Deutsche Klinik Bd. 5; Ewald: Diagnose und Behandlung der Darmgeschwüre, Deutsche med. Wochenschr. 1911 etc.) und bei Durchsicht von „Internationales Centralblatt für die gesamte Tuberkulose-Forschung" und „Deutsche Medizinische Wochenschrift" von 1911 bis jetzt, habe ich irgend eine Aufgabe über eine solche Untersuchung nicht gefunden.

Boas, der seit vielen Jahren die okkulten Blutungen studiert hat, sagt in seinem neulich herausgekommenen Buch „Die Lehre von den okkulten Blutungen 1914", dass er in zwei Fällen von Darmtuberkulose Untersuchungen bezüglich des Vorkommens okkulter Blutungen mit positivem Resultat gemacht hat und bedauert gleichzeitig, dass solche Untersuchungen nicht in grösserem Umfange

ausgeführt worden sind. Joachim behauptet „in einer ganzen Anzahl von Fällen" negatives Resultat erhalten zu haben. Bandelier-Roepke betonen in „Die Klinik der Tuberkulose 1914" die Bedeutung der okkulten Blutungen bei Darmtuberkulose und sagen, nach derartigen Blutungen mit Hilfe der Benzidinreaktion gesucht zu haben, erwähnen aber nicht, ob eine systematische Untersuchung ausgeführt worden ist.

Die Anregung zur Untersuchung der Fäzes nach für das Auge nicht wahrnehmbarem Blut wurde von Weber gemacht, der im Jahre 1893 seine bekannte Modifikation der alten van Deenschen Guajakprobe, die zu diesem Zwecke modifiziert wurde, veröffentlichte. Die Webersche Probe hat eine grosse klinische Verwendung gefunden und der Magen- und Darmdiagnostik unschätzbare Dienste geleistet. In letzter Zeit ist indessen die Probe durch mehrere bedeutend empfindlichere Reaktionen komplettiert worden; von diesen sind die wichtigsten die Benzidinreaktion, die erst im Jahre 1904 von Adler publiziert wurde, und die Phenolphthalinreaktion, welche in Boas ihren vornehmsten Vorkämpfer erhalten hat und von ihm im Jahre 1911 genau geprüft worden ist.

Der Reaktionsverlauf zwischen dem Blut und den bei den verschiedenen Proben verwendeten Reagenzien ist noch nicht vollständig ermittelt. Man nimmt jedoch an, dass es bei allen drei Proben in der Hauptsache derselbe ist, nämlich dass das Blut oder das eisenhaltige Derivat desselben — wahrscheinlich ist es das Eisen selbst — als Katalysator bei Überführung von Sauerstoff zu der spezifischen Substanz — Guajakharz, Benzidin, Phenolphthalin — dient, die nach der Oxydation die resp. Farben blauviolett, grün und rot annimmt.

Diese Proben sind äusserst empfindlich. Die Benzidinprobe weist Blut in wässeriger Lösung 1:200000, die Phenolphthalinprobe 1:1 Million auf. Bei Ausführung der Reaktion an den Fäzes ist die Empfindlichkeit jedoch bedeutend geringer.

Infolge der grossen Empfindlichkeit der Proben sind auch scharfe Einwendungen gegen die Verwendung derselben als diagnostische Hilfsmittel gemacht worden — die Resultate können leicht unrichtig werden. Man dürfte sich indessen nunmehr darüber einig sein, dass nach Beobachtung der nötigen Vorsichtsmassnahmen — siehe unten — in den allermeisten Fällen das Entstehen von Fehlern vermieden werden kann und die Proben somit über das Vorhandensein minimaler Mengen endogenen — vom Organismus stammenden — Blutes innerhalb des Darmkanals Aufklärung geben können.



In der Absicht damit komplizierende Darmtuberkulose festzustellen, habe ich bei Patienten mit Lungentuberkulose Untersuchung über okkulte Blutungen in den Fäzes angestellt. Die Untersuchung ist im Stockholmer Städtischen Tuberkulosekrankenhaus bei Söderby ausgeführt worden. In diesem Zusammenhang benutze ich die Gelegenheit, meinem Chef Herrn Dr. med. A. Gullbring, der ursprünglich dieses Thema angeregt hat und der stets mit grossem Interesse dem Gang der Untersuchung gefolgt ist, meinen Dank auszusprechen.

Die Untersuchung ist bei einer Anzahl von 120 Patienten ausgeführt worden und habe ich sowohl inzipiente wie avanzierte Fälle von Lungentuberkulose mit oder ohne Symptome von Darmtuberkulose mitgenommen. 41 dieser Fälle haben zur Sektion geführt.

Um keine zweideutigen Resultate zu erhalten, habe ich Patienten mit Symptomen solcher Krankheiten ausgeschlossen, die nach den bisherigen Feststellungen an und für sich zu okkulten Blutungen Anlass geben können: Ulcus ventriculi et duodeni, Cancer ventriculi et intestini, Herzkrankheiten im Dekompensationsstadium, Nephritis, Helminthiasis des Darmkanals, Leberkrankheiten. Da die chronische Gastritis (nach Untersuchungen von Zöppritz, Boas und Kochmann etc.) und die verschiedenen Arten chronischer Enteritis (nach Boas u. a.) nie oder nur in sehr seltenen Fällen mit okkulten Blutungen verlaufen, habe ich auf diese Krankheiten keine Rücksicht genommen.

Blut, das von Nase, Mund, Hals und Lungen kommt, macht sich selbstredend, wenn es heruntergeschluckt wird, den feinen Blutreaktionen gegenüber in den Fäzes bemerkbar; deshalb habe ich in den zu untersuchenden Fällen genau beobachtet, dass Blutungen von diesen Gegenden eine ganze Zeitlang vor der Blutuntersuchung der Fäzes nicht vorgekommen sind. Eine andere Fehlerquelle besteht in frischen Blutbeimischungen von dem untersten Teil des Digestionskanals, z. B. Hämorrhoidalblutungen und von weiblichen Genitalien, Menstrualblutungen. In solcher Weise zugeführtes Blut ist indessen ja im allgemeinen fürs blosse Auge wahrnehmbar und sind die Fäzes in vorliegenden Fällen genau auf das Vorkommen solcher Blutungen geprüft worden. Um noch sicherer zu gehen, sind die äusseren Teile der Fäzes, wo diese leicht entfernt werden konnten, zu Proben nicht verwendet worden und bei sehr harter Konsistenz der Fäzes sind diese erst mit 3% Wasserstoffsuperoxydlösung behandelt, bis sich die äussere Schichte von den abgehenden Gasblasen loslöste und nachdem mit Wasser gespült worden.

Mit Rücksicht auf die grosse Empfindlichkeit der Blutreaktion



ist es klar, dass die bluthaltigen Stoffe, die in der Nahrung enthalten sind, bei Prüfung der Fäzes auf Blut nicht ohne weiteres negligiert werden können.

Die Ansichten darüber, in welchem Masse die bluthaltige Nahrung okkulte Blutungen vortäuschen kann, gehen ziemlich weit auseinander. Rossel u. a. machen die Ansicht geltend, dass nur exquisite Mengen stark bluthaltiger Nahrung — wie 220 g blutiges Beefsteak u. dgl. — mit den Blutreaktionen in den Fäzes Ausschlag geben würden, wogegen Boas u. a. der Ansicht sind, dass Fleisch und Fisch in gewöhnlichen Quantitäten mit denselben starken Ausschlag geben können. Boas schlägt deshalb eine vorherige absolute Fleisch- oder Fischkarenz vor, und zwar was die Guajakprobe betrifft, von mindestens 3 Tagen, bezüglich der feineren Blutproben, insbesondere der Phenolphthalinprobe, von mindestens 8 Tagen. Er betont indessen, dass bei Bestimmung der Länge der Karenzzeit auf die Quantität und Qualität der aufgenommenen bluthaltigen Kost, sowie Motilität des Magens und Darmes Rücksicht genommen werden müsste. Es ist ja bekannt, dass bei gewissen, intestinalen krankhaften Affektionen, wie hartnäckige Obstipation oder Stenose, Nahrungsreste im Darmkanal wochen- ja monatelang stagnieren können. Symptome derartiger Affektionen sind in vorliegenden Fällen nicht gefunden worden. Die Anzahl der Abführungen war bei den untersuchten Patienten eine oder mehr am Tage.

In der Speise der Patienten im Söderby-Krankenhaus kommt keine starke bluthaltige Kost vor und ist bezüglich Fleisch und Fisch während der Zeit, in welcher die Untersuchung ausgeführt wurde, zufolge der jetzigen ökonomischen Verhältnisse die grösste Sparsamkeit wahrgenommen worden.

Ich habe in 108 Fällen die fleisch-fischfreie Diät auf 8 Tage ausgedehnt, dagegen nur auf 4 Tage in den Fällen, in denen die Proben nach dieser Zeit negativ ausfielen.

Wiederholt man die Proben während der Karenzzeit mehrere Male, so deutet ein ständiges Abnehmen der Stärke der Reaktion auf einen alimentären Ursprung zu dem positiven Ausschlag; hält sich dagegen die Reaktion ebenso kräftig oder wird sie kräftiger, ist dieses ein Beweis von endogener Blutung.

In den allermeisten der auf der Tabelle angegebenen positiven Fällen habe ich die Stärke der Reaktion nach einer fleisch-fischfreien Diät von 4 und von 8 Tagen verglichen; in so gut wie allen Fällen war die Reaktion nach der längeren Karenzzeit mindestens ebenso stark wie nach der kürzeren.



Ausser Fleisch und Fisch sind während der Diätzeit auch Gemüse, Bouillon, Rotwein und Schokolade nicht gegeben worden; Fett hat man nur sparsam gegeben. Ferner sind medikamentöse Substanzen — Eisenpräparate, Purgen etc. können die Reaktion stören — vermieden worden, nur Opium und Morphium wurden einige Male verabfolgt.

Da Fehler auch dadurch entstehen können, dass Verunreinigungen wie Blut usw. von aussen zugeführt werden, ist grösste Sauberkeit bei den Laborationen notwendig. Die Stuhlproben wurden in reinen Porzellanschalen aufgenommen. Alle bei Ausführung der Reaktion benutzten Glasutensilien sind zuerst sorgfältig gereinigt. Zunächst sind die Reagenzien in einem Reagenzglas zubereitet, um zu kontrollieren, dass dieses oder die Reagenzien selbst keine täuschende Verunreinigung enthielten und danach ist der Extrakt der Fäzes hinzugesetzt. Die Extraktionsflüssigkeiten wurden auch hin und wieder für sich auf Verunreinigungen geprüft. Da ich gefunden habe, dass der gewöhnliche Äther (schwedische) von der Apotheke einen schwachen positiven Ausschlag mit den feineren Reaktionen gibt, was vielleicht darauf zurückzuführen ist, dass er beim Transport nach der Apotheke in Gefässen aus Eisenblech verwahrt wird, habe ich anstattdessen stets den Äther pro narcosi (Pharmacopoea Svesica) angewandt. Da ich ferner die Beobachtung machte, dass gewisse Bestandteile des gewöhnlichen Filtrierpapiers, mit essigsaurem Äther extrahiert, eine täuschende Färbung des Reagens hervorrufen können, habe ich den Extrakt der Fäzes nicht filtriert, sondern ihn durch Sedimentierung klar werden lassen oder zentrifugiert.

Eine andere Fehlerquelle ist das Vorhandensein von Oxydasen in den Fäzes. Die Oxydasen werden indessen im Eisessig zerstört und dürften ausserdem nicht in den Äther- oder Alkoholextrakt übergehen. In einer grossen Anzahl von Fällen habe ich vor Bereitung des Extraktes die in Wasser ausgerührte Stuhlprobe aufgekocht; die Oxydasen werden nämlich beim Kochen vernichtet.

Bei dieser Untersuchung ist die Guajakprobe, die Benzidinprobe und die Phenolphthalinprobe verwendet worden. Die Guajakprobe wurde folgendermassen ausgeführt: Ein walnussgrosses Stück der Fäzes wird in Eisessig ausgerührt, zuerst eventuell in Wasser, wonach man sie mit Äther ausschüttelt. Nachdem der Ätherextrakt vollständig klar geworden ist, werden einige Kubikzentimeter mit einer Pipette aufgenommen, abgesetzt und mit 15 Tropfen 3% Wasserstoffsuperoxydlösung und 10 Tropfen Guajaktinktur, welche jedesmal neu zubereitet wird, vermischt. Die Guajaklösung wird nach Schröder in drei verschiedenen Konzentrationen hergestellt,



eine beinahe farblose, eine strohgelbe und eine braune Lösung. In schwacher Konzentration gibt der Guajak am kräftigsten mit schwachen Blutlösungen Ausschlag, in starker Konzentration mit starken Blutlösungen. Positiver Ausschlag = allen Nuancen von blauviolett.

Die Benzidinprobe wurde folgendermassen ausgeführt: Eine Messerspitze Benzidin (Merck) wird in 1 ccm Eisessig gelöst und diesem 2 ccm 3% Wasserstoffsuperoxydlösung hinzugesetzt. Zu dieser Mischung, die jedesmal neu zubereitet werden muss, wird tropfenweise das essigsaure Ätherextrakt der Fäzes abgesetzt, das in der gleichen Weise wie für die Guajakprobe bereitet wird. Bei Blutanwesenheit wird ganz nach der Menge des Blutes die Farbe der Reagenzflüssigkeit grün, grünblau, dunkelblau.

Die Phenolphthalinprobe ist nach Boas' Beschreibung vorgenommen. Zur Herstellung von Phenolphthalin werden 1 g Phenolphthalein sowie 25 g Kal. hydric. fus. in 100 ccm Wasser gelöst, 10 g Zinkpulver hinzugesetzt und dann alles zusammen bei schwacher Flamme bis zur Entfärbung gekocht; dabei wird das Phenolphthalein zu Phenolphthalin reduziert, wonach man heiss filtriert. Die Lösung wird am geeignetsten in einem braunen Tropfglas verwahrt und ein wenig Zink hinzugefügt, wonach sich die Lösung ziemlich lange hält.

Bei Ausführung der Reaktion werden 15 Tropfen von der Phenolphthalinlösung genommen (man lässt die ersten Tropfen abrinnen, da die Lösung in der Flaschenmündung leicht oxydiert werden kann) und fügt diesem 5 Tropfen einer 3% Wasserstoffsuperoxydlösung hinzu, dann wird der Fäzesextrakt zugesetzt, den man in der Weise bereitet, dass man ein walnussgrosses Stück der Fäzes mit 5 Tropfen Eisessig (zuviel Eisessig muss vermieden werden) und 10—15 ccm Alkohol verrührt. Wenn in dem Extrakt Blut vorhanden ist, wird in der alkalischen Lösung das Phenolphthalin zu Phenolphthalein oxydiert und die Flüssigkeit nimmt eine rosakarminrote Farbe an.

Bei Untersuchung der einzelnen Fälle habe ich versucht, konstante Mengen sowohl von Fäzes und Extraktionsflüssigkeiten, als auch der Reagenzien zu verwenden.

Aus beistehender Tabelle I ersieht man das Resultat der Untersuchungen in jedem besonderen Fall. Ich habe gewisse quantitative Bezeichnungen verwendet, um in den verschiedenen Fällen die Schärfe zu veranschaulichen, mit welcher die Reaktionen ausgefallen sind, sowie um die Blutreaktionen miteinander und mit dem Vorkommen der mehr oder weniger hervortretenden klinischen Symptome von



Tabelle I.

Nr.	Klinische Sympt. von Darmtub.	Benzidin-reaktion	Phenol-phtalin-reaktion	Guajak-reaktion I II III	Lungenstatus	Verbreitung der Darmgeschwüre
1	—	—			Bronchiales Atmungsgeräusch von unbedeutender Verbreitung	
2	—	—	—		"	
3	—	—	—		"	
4	—	—	—		Konsonierende Rasselgeräusche auf einer Spitze	
5	—	—	—		"	
6	—	—			"	
7	—	—			"	
8	—	—	—		"	
9	—	—	—		"	
10	—	—	—		Konsonierende Rasselgeräusche auf beiden Spitzen	
11	—	—	—		"	
12	—	—			"	
13	—	—	—		Konsonierende Rasselgeräusche auf den oberen Hälften beider Lungen oder der ganzen einen Lunge	
14	—	—	—		"	
15	—	++	++		"	
16	+++	+++	+++	+ — —	"	
17	++	++	++	— — —	"	
18	—	++	++		"	
19	+	+	+		"	
20	—	—	—		"	
21	++	++	+++	— — —	"	+++
22	++	++			"	
23	—	++	++		"	
24	—	++	++		"	
25	—	++	++	— — —	"	
26	—	+++	+++	+ — —	"	
27	+	++	++	— — —	Konsonierende Rasselgeräusche auf der ganzen einen Lunge und der halben anderen	
28	+++	—	—		"	+++
29	+	+++	+++	— — —	"	+++
30	—	++	++	— — —	"	
31	—	+++	+++	— — —	"	++
32	+	++	++		"	++

Nr.	Klinische Sympt. von Darmtub.	Benzidin-reaktion	Phenol-phtalin-reaktion	Guajak-reaktion I II III	Lungenstatus	Verbreitung der Darmgeschwüre
33	+	—	—		Konsonierende Rasselgeräusche auf der ganzen einen Lunge und der halben anderen	
34	+++	+	+		„	++
35	—	—	—		„	
36	+++	++	++		„	+++
37	++	+	++		„	
38	—	+	+		„	
39	—	++	++		„	
40	—	+++		— — —	„	
41	—	++	++		„	+
42	—	+	+		„	+++
43	++	++	++	— — —	„	++
44	+++	+	+		„	+
45	—	—	—		„	
46	++	+	++		„	++
47	—	—	—		„	+++
48	—	+++	+++	— — —	„	
49	—	—	—		„	++
50	—	+	+		„	
51	—	++	++	— — —	„	
52	++	++	++	— — —	„	
53	—	—	—		„	—
54	+	+++	+++	— — —	„	
55	++	+++	+++	— — —	„	+++
56	++	++	++		„	+++
57	—	—	—		„	
58	—	++	+		Konsonierende Rasselgeräusche auf den ganzen beiden Lungen	+
59	—	++	++		„	
60	—	+++	+++		„	
61	—	++	+		„	
62	++	++	++	— — —	„	+++
63	++	++	++	— — —	„	
64	—	+++	+++	+ — —	„	++
65	+	++	++	— — —	„	
66	—	+++	++	— — —	„	
67	+	++	++	— — —	„	
68	—	+++	+++	— — —	„	
69	—	++	++	— — —	„	
70	+++	+++	+++	+ — —	„	++
71	—	—	—		„	
72	—	++	++	— — —	„	

Nr.	Klinische Sympt. von Darmtub.	Benzidin-reaktion	Phenol-phtalin-reaktion	Guajak-reaktion I II III	Lungenstatus	Ver-breitung der Darmge-schwüre
73	—	++	++	— — —	Konsonierende Rasselgeräusche auf den ganzen beiden Lungen	
74	+	++	+++	— — —	„	
75	+++	++	++		„	++
76	—	+++	++	— — —	„	++
77	+	+++	++		„	++
78	++	++	++		„	+++
79	—	+++	+++	— — —	„	+++
80	+	+++	+++		„	+++
81	—	++	++		„	++
82	+	++	+++	— — —	„	+++
83	++	+	+		„	+++
84	—	+	+		„	++
85	—	++		— — —	„	++
86	+	++	+++	— — —	„	+++
87	—	—	—		„	++
88	+++	—	—		„	+++
89	—	+++	++		„	
90	++	++			„	
91	—	+++			„	++
92	—	++	++		„	
93	++	++	++		„	
94	—	+++			Konsonierende Rasselgeräusche über beide Lungen; ausserdem deutliche Kavernsymptome	
95	—	++	++		„	
96	++	+++	+++		„	
97	+	+++		— — —	„	
98	—	+++	+++	— — —	„	+
99	+	—	—		„	+++
100	—	—	—		„	
101	+	+++	+++	— — —	„	
102	—	+++	++		„	
103	+++	—	—		„	+++
104	+++	—	—		„	+++
105	+++	+++	+++	— — —	„	
106	+	+++	+++	+ — —	„	
107	+	+++	+++	— — —	„	
108	+	++	++		„	
109	—	+++	++	— — —	„	
110	+	++	++	— — —	„	
111	—	—	—		„	

Nr.	Klinische Sympt. von Darmtub.	Benzidin-reaktion	Phenol-phtalin-reaktion	Guajak reaktion I II III	Lungenstatus	Verbreitung der Darmgeschwüre
112	+++	+	+	— — —	Konsonierende Rasselgeräusche über beide Lungen; ausserdem deutliche Kavernsymptome	
113	+++	+++	+++	— — —	„	
114	++	++	++		„	
115	+	+++	+++	— — —	„	
116	—	++			„	
117	—	+	++		„	
118	—	+++	++	— — —	„	
119	—	—	—		„	
120	+	++	++		„	

Darmtuberkulose, wie auch bei den Sektionsfällen mit der Verbreitung der tuberkulösen Darmgeschwüre zu vergleichen.

Die klinischen Symptome von Darmtuberkulose sind nach ihrem diagnostischen Wert eingeteilt worden. Mit + ist gemeint, dass während des Verlaufes der Lungenkrankheit beispielsweise mitunter Durchfälle oder Schmerzen im Leib vorkamen; mit ++, dass die Symptome mehr konstant waren und mit +++, dass sie in den Vordergrund getreten sind (hartnäckige Durchfälle, dicht aufeinanderfolgende Schmerzanfälle etc.). Makroskopische Darmblutung ist nur in einem der Fälle (Fall 70) vorgekommen. Mit — wird die vollständige Abwesenheit solcher Symptome bezeichnet, die als auf Darmtuberkulose beruhend gedeutet werden können.

Was die Schärfe der Benzidinreaktion betrifft, so meine ich mit + eine schwächere oder stärkere grüne Farbe, mit ++ eine grünblaue und mit +++ eine dunkelblaue Farbe. Dieselbe Bezeichnung bezieht sich bei der Phenolphthalinreaktion auf die resp. Farben rosa, hellrot, karminrot. In den Fällen, wo die Guajakreaktion positiv ausgefallen ist, ist die Farbe immer schwach gewesen. Von den drei Guajaklösungen ist die Bezeichnung I auf der Tabelle die schwächste usw. Bezüglich Verbreitung der Darmgeschwüre bezeichnet +, dass nur wenige Darmgeschwüre vorhanden waren, +++, dass der Darm mit solchen übersät war und ++ die dazwischenliegende Anzahl.

Die Fälle sind in Reihenfolge mit Rücksicht auf die Verbreitung des Lungenprozesses, nach der physikalischen Diagnostik beurteilt

(besonders Verbreitung und Menge der konsonierenden Rasselgeräusche), geordnet. Im grossen gesehen, ist ja komplizierende Darmtuberkulose mehr in avanzierten als in inzipienten Fällen zu erwarten.

So gut wie alle untersuchten Patienten hatten Tuberkelbazillen im Sputum, nur in einigen der inzipienten Fälle sind solche nicht vorgefunden worden und die Diagnose ist da unter Zuhilfenahme von Röntgen und den subkutanen Tuberkulinreaktionen gestellt.

Alle untersuchten Patienten waren erwachsen. Der allgemeine Zustand war in der Mehrzahl gut; eine geringere Anzahl Patienten war bettlägerig.

In allen Fällen sind die Fäzesuntersuchungen wiederholt worden; die meisten Fälle sind 2—3 mal mit verschiedenen Zeitabständen, einige 4 mal untersucht.

Die negativen Fälle wurden mindestens 3 mal untersucht. In den Fällen, die zur Sektion führten, geschah die letzte Untersuchung innerhalb eines Monats vor dem Tode, in einigen der schnell verlaufenden Fälle ist solche sogar einige Tage vor dem Tode gemacht worden.

In den einzelnen Fällen ist der Ausschlag der Proben bei den verschiedenen Zeiten der Untersuchungen beinahe immer annähernd derselbe gewesen; nur in einigen Fällen sind die Proben erst negativ und dann nach längerer Zeit (nach einigen Monaten) positiv ausgefallen — vielleicht sind während dieser Zeit Darmgeschwüre entstanden oder haben an Umfang zugenommen. Die in der Tabelle enthaltenen Werte entsprechen den stärksten Ausschlägen, die je mit den Proben erhalten wurden. Die in jedem Falle verglichenen Resultate der verschiedenen Reaktionen, wie Lungenstatus, beziehen sich auf die gleiche Zeit der Untersuchung.

Die Benzidinreaktion ist in allen (120) Fällen ausgeführt, die Phenolphthalinreaktion in 108 Fällen. Diese Reaktionen zeigen, wie ersichtlich, einen beinahe vollständigen Parallelismus. Die Guajakreaktion ist im allgemeinen nur in den Fällen ausgeführt worden, wo die empfindlicheren Reaktionen besonders starken Ausschlag gaben, 45 Fälle; von diesen hat man nur in 5 Fällen mit der schwächsten Guajaklösung einen schwachen positiven Ausschlag erhalten, in keinem Falle mit den stärkeren.

In den inzipienten Fällen von Lungentuberkulose ist die Benzidinreaktion negativ ausgefallen, in den mehr avanzierten Fällen auffallend oft positiv; die meisten dieser letzteren ergaben auch Verdacht auf Darmtuberkulose.

In 88 sämtlicher 120 Fälle war die Benzidinreaktion positiv.

Irgendwelche klinischen Symptome von Darmtuberkulose sind nur in 52 Fällen und mehr ausgeprägte in nur 17 Fällen vorgefunden worden.

Bei Prüfung der Sektionsfälle findet man, dass nur in einem Falle (Nr. 53) kein Darmgeschwür vorhanden war; hier war auch zu Lebzeiten die Benzidinreaktion absolut negativ.

Von den übrigen 40 Fällen mit Darmgeschwüren ist die Benzidinreaktion in 32 Fällen positiv ausgefallen. Klinische Symptome von Darmtuberkulose waren in 24 der Sektionsfälle vorhanden, mehr ausgesprochene in nur 17 Fällen.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, ist erst in den Fällen, wo der Lungenprozess einen grösseren Umfang gewonnen hat, die Benzidinreaktion positiv ausgefallen und da es hauptsächlich hier ist, wo man die Anwesenheit tuberkulöser Darmgeschwüre erwarten konnte, ist es ja äussert wahrscheinlich, dass der positive Ausschlag von Blutungen solcher Darmgeschwüre verursacht wurde. Das Sektionsmaterial bestätigt ja auch diese Annahme.

Irgend eine ausgeprägte Relation zwischen dem mehr oder weniger kräftigen Ausfall der Reaktion und Grad der Ausbreitung der ulzerierten Flächen im Darm ist indessen nicht vorhanden; in verschiedenen Fällen scheint die Tendenz der Geschwüre zum Bluten verschieden zu sein. Prüft man das Sektionsmaterial, ist es auffallend, dass gerade in den Fällen, bei denen die Benzidinreaktion negativ ausfiel, die Menge und Verbreitung der Darmgeschwüre besonders hervortretend gewesen ist, in anderen Fällen, wo nur eine kleinere Anzahl Geschwüre vorhanden war, ist sie stark positiv ausgefallen.

Fragliche negative Fälle haben alle einen besonders akuten Verlauf mit rascher Einschmelzung der Gewebe gehabt. Von den Ulzerationen im Darm konnte, wie gesagt, in sämtlichen Fällen kein Blut nachgewiesen werden und ich habe festgestellt, dass ebenfalls keine Blutungen (makroskopische) von der Lunge vorgekommen sind. Dieses hat mich auf den Gedanken gebracht, dass Abwesenheit der Blutungen von beiden Organen vielleicht mit dem eigenartigen Charakter der Fälle in irgend einem Zusammenhang stehen könnte und mich veranlasst, das Sektionsmaterial ganz nach dem mehr oder weniger akuten klinischen Verlauf der Fälle zu ordnen.

In Tabelle II wird die Anzahl der Darmgeschwüre, das Vorkommen okkulter Blutungen in den Fäzes und das Vorkommen von Hämoptysen (während des Aufenthaltes im Krankenhause und in der Anamnese) verglichen. Für die Benzidinreaktion und das Vorkommen von Darmgeschwüren werden dieselben Bezeichnungen



Tabelle II.

Nr.	Zeit der Krankheit	Verbreitung der Darmgeschwüre	Benzidinreaktion	Hämoptysen
99	4 Monate	+++	—	—
104	5 „	+++	-	—
47	5 „	+++	—	—
103	7 „	+++	—	—
88	8 „	+++	—	—
28	8 „	+++	—	—
49	9 „	++	—	—
87	9 „	++	—	+
86	9 „	+++	++	—
58	9 „	+	++	—
85	10 „	++	++	—
62	10 „	+++	++	—
46	10 „	++	+	—
43	11 „	++	++	—
38	11 „	+++	+	+
29	11 „	+++	+++	—
84	11 „	++	+	—
83	12 „	+++	+	—
44	12 „	+	+	—
82	12 „	+++	++	++
56	13 „	+++	++	—
42	14 „	+++	+	—
21	14 „	+++	++	+
64	14 „	++	+++	—
81	14 „	++	++	—
41	14 „	+	++	—
32	15 „	++	++	++
80	16 „	+++	+++	+++
79	18 „	+++	+++	—
55	19 „	+++	+++	—
34	20 „	++	+	—
31	20 „	++	+++	+++
77	23 „	++	+++	+++
70	23 „	++	+++	++
78	2½ Jahre	+++	++	+++
91	2½ „	++	+++	+
76	3½ „	++	+++	—
36	4½ „	+++	++	++
75	4½ „	++	++	+++
98	11 „	+	+++	+++

verwendet wie in Tabelle I. Für Lungenblutungen wird die Bezeichnung + in den Fällen angewandt, wo während der Krankheit unbedeutender Bluthusten vorgekommen ist; +++ bezeichnen, dass wiederholte starke Lungenblutungen vorkamen, und ++ geben die dazwischenliegende Anzahl an.

Die Fälle sind unter derselben Nummer in Tabelle I wiederzufinden. Mit der Zeit der Krankheit ist die Zeit gemeint (gerechnet vom Beginn der Krankheit bis zum Tode), während welcher der Patient irgend ein Symptom hatte, das auf seinen tuberkulösen Lungenprozess deutet; diese Symptome sind in allen Fällen Symptomen von Darmtuberkulose voraufgegangen.

Von den 3 in Tabelle II innerhalb des ersten Halbjahres der Krankheit letal verlaufenden Fällen hat man ja in keinem okkulte Blutungen oder Hämoptysen gefunden (0%).

17 Fälle sind während des zweiten Halbjahres letal verlaufen, wovon die Benzidinreaktion positiv in 12 Fällen, Hämoptysen in 3 Fällen ($70^1/_2$ und $17^1/_2$%). Für die 9 Fälle, die innerhalb der Zeit von $1-1^1/_2$ Jahren nach Beginn der Krankheit zum Tode geführt haben, finden wir die resp. Werte 9 und 3 (100 und 33,3%); innerhalb $1^1/_2-2$ Jahre 5 Fälle, 5 und 3 (100 und 60%); innerhalb $2^1/_2-11$ Jahre 6 Fälle, 6 und 5 (100 und 83,3%).

Dass in der Serie auf der Tabelle die Blutungen vom Darm früher auftreten als die Blutungen von der Lunge, ist ja natürlich, da es sich in dem ersteren Falle um okkulte und in dem letzteren um makroskopische Blutungen handelt.

Die Tendenz zum Bluten bei den tuberkulösen Ulzerationen im Darm und in der Lunge scheint demnach nicht so viel mit der Ausbreitung des Prozesses wie mit dem mehr akuten oder mehr chronischen Verlauf der Fälle im Zusammenhang zu stehen.

Dass die chronischen und mehr gutartig verlaufenden Fälle von Lungentuberkulose grössere Tendenz zum Bluten zeigen, ist ja ein von den Klinikern lange bekanntes Faktum und so weit man aus diesem geringen Material beurteilen kann, gilt dieses auch für die Darmtuberkulose. Es ist ja möglich, dass die gefässthrombotisierende Wirkung der Tuberkelbazillgifte in den akuten, stark toxischen Fällen mehr ausgeprägt ist als in den chronischen; die Blutgefässe, die den tuberkulösen Prozess umgeben, würden, bevor sie der Zerfall erreicht hat, sicherer in den vorigen als in den letzteren Fällen verstopft werden.

Es ist auch möglich, dass in den chronischen, zur Heilung tendierenden Fällen, ein neugebildetes gefässreiches Granulationsgewebe zu den Blutungen Anlass gibt.



Eine mikroskopische Untersuchung von Lunge und Darm, die in einem Teil der Fälle vorgenommen wurde, hat in dieser Beziehung keine Aufklärung gegeben.

Mit der Möglichkeit vor Augen, dass die Konsistenz der Skybala für das Entstehen von Blutungen von den tuberkulösen Darmgeschwüren — harte Skybala könnten ja die Geschwüre mechanisch zum Bluten reizen — irgend eine Rolle spielen könnte, habe ich in grosser Ausdehnung die Stärke der Blutreaktion bei ungleicher Konsistenz der Fäzes, von demselben Fall genommen, verglichen. Indessen habe ich keineswegs bei harter Beschaffenheit der Fäzes kräftigeren Ausschlag festgestellt als bei loser (an dünnflüssigen Fäzes habe ich keine Untersuchungen vorgenommen).

Die bei der Sektion gefundenen Darmgeschwüre haben in sämtlichen Fällen typisches tuberkulöses Aussehen gehabt. Diejenigen, welche im Dünndarm lokalisiert waren, entsprachen meistenteils auf der Serosa starker Hyperämie und kleinen gelbweissen Knötchen. In 8 Fällen ist die Diagnose mikroskopisch gestellt worden. In keinem Falle haben die Geschwüre zu Stenose Anlass gegeben. Bei der Sektion fand ich in keinem Falle andere Ursachen zu Blutungen als die tuberkulösen Geschwüre. Larynxtuberkulose ist in 7 der obduzierten, in 9 von den übrigen Fällen vorgekommen. Irgend eine Einwirkung auf die okkulten Blutungen von dem Larynxprozess wurde nicht konstatiert. Nur in 5 von den Sektionsfällen ist mehr ausgeprägte Amyloidosis nachgewiesen, in keinem der übrigen Fälle.

Zur Beleuchtung der Natur des untersuchten, besonders des obduzierten Materials gebe ich nachstehend einen kurzen Bericht über einen Teil der Fälle:

Fall 9. Arvid B., 22 Jahre alt. Lungenstatus siehe Tabelle I. Allgemeiner Zustand sehr gut. Temperatur in der Regel afebril. Unbedeutendes Sputum. Mässig mit T.B. (Tuberkelbazillen). Keine Symptome vom Darm. B.R. (Benzidinreaktion) dreimal negativ.

Fall 16. John K., 40 Jahre alt. Allgemeiner Zustand gut. Temperatur in der Regel afebril, ab und zu Temperatursteigerungen bis zu 39° mit Leibschmerzen und Durchfällen. Unbedeutende Aufhustung. Mässig mit T.B. 0 Larynxtuberkulose. B.R. dreimal (mit etwa einem Monat Zwischenraum) stark positiv.

Fall 26. Johann B., 63 Jahre alt. Temperatur in der Regel afebril, bisweilen leichte Steigerungen. Allgemeiner Zustand gut. Unbedeutendes Sputum. Mässig mit T.B. Keine Symptome vom Darm. 0 Larynxtuberkulose. B.R. dreimal stark positiv.



Fall 31. Emma G., 25 Jahre alt. Keine Symptome von Tuberkulose bis 20 Monate vor dem Tode, Husten mit Expektoraten. Wiederholte starke Lungenblutungen (200 g und mehr). Allgemeiner Zustand ziemlich schlecht. Temperatur im Anfang subfebril, einige Monate vor dem Tode intermittierendes Fieber (37—39°); Sputum etwa 50 ccm. Reichlich mit T.B. Keine Symptome vom Darm. B.R. zweimal stark positiv. Bei der Sektion: Die ganze linke und der obere Teil der rechten Lunge peribronchitische Veränderungen; einige kleinere Kavernen; Vermehrung des Bindegewebes; im Ileum und Cökum etwa 20 einpfenniggrosse Geschwüre mit fibrösen Wänden. 0 Larynxtuberkulose, 0 Amyloid.

Fall 41. Karl E., 55 Jahre alt. Zeit der Krankheit 14 Monate. Keine Lungenblutung. Allgemeiner Zustand ziemlich schlecht. Temperatur meistenteils subfebril, während der letzten Zeit der Krankheit remittierendes Fieber (38 bis 39,5°). Sputum etwa 50 ccm. Mässig mit T.B. Keine Symptome vom Darm. B.R. dreimal positiv. Im unteren Teil des Ileum und im Cökum etwa 10 einpfenniggrosse Geschwüre mit mässig fibrösen Wänden. 0 Larynxtuberkulose, 0 Amyloid.

Fall 42. Hilda P., 42 Jahre alt. Zeit der Krankheit 14 Monate. Keine Lungenblutung. Allgemeiner Zustand ziemlich schlecht. Remittierendes Fieber (etwa 37,5—38,5°). Sputum mässig. Mässig mit T.B. Keine Symptome vom Darm. B.R. zweimal positiv. $^1/_2$ m unterhalb des Pylorus bis $^1/_2$ m oberhalb des Sphincter ani dichtstehende zehnpfenniggrosse und grössere, teilweise zusammenlaufende tuberkulöse Darmgeschwüre. 0 Larynxtuberkulose. 0 Amyloid.

Fall 48. Franz J., 40 Jahre alt. Allgemeiner Zustand gut. Temperatur meistenteils subfebril. Sputum mässig. Mässig mit T.B. Keine Symptome vom Darm. 0 Larynxtuberkulose. B.R. zweimal stark positiv.

Fall 56. Alvina E., 25 Jahre alt. Zeit der Krankheit 13 Monate (die Krankheit kam nach der Entbindung zum Ausbruch). Keine Lungenblutung. Allgemeiner Zustand schlecht. Intermittierendes Fieber (37—39°). Mitunter heftige Durchfälle. Sputum 50—100 ccm. Mässig mit T.B. B.R. dreimal positiv. Bei der Sektion: Beide Lungen vollständig affiziert, mit einer kleineren Anzahl Kavernen; der Dünn- und Dickdarm mit zehnpfenniggrossen und grösseren tuberkulösen Darmgeschwüren übersät. 0 Larynxtuberkulose. 0 Amyloid.

Fall 72. Karl A., 60 Jahre alt. Allgemeiner Zustand ziemlich gut. Temperatur afebril-subfebril. Sputum mässig. Mässig mit T.B. Keine Symptome vom Darm. B.R. dreimal positiv. 0 Larynxtuberkulose.

Fall 75. Martin S., 32 Jahre alt. Zeit der Krankheit $4^1/_2$ Jahre. Dicht aufeinander folgende starke Lungenblutungen. Allgemeiner Zustand ziemlich schlecht. Temperatur subfebril, während der letzten Zeit der Krankheit intermittierendes Fieber. Sputum 50—100 ccm. Mässig mit T.B. Häufig Durchfälle und Leibschmerzen. B.R. dreimal positiv. Bei der Sektion: Die Lunge mit starker Vermehrung des Bindegewebes, meistens peribronchitische Veränderungen sowie kleinere Kavernen. Im untersten Teil des Ileum und im Cökum etwa 10 einpfennigggrosse tuberkulöse Darmgeschwüre mit fibrösen Wänden. 0 Larynxtuberkulose. Starke Amyloidreaktion in Leber und Milz.

Fall 77. Viktor O., 20 Jahre alt. Zeit der Krankheit 23 Monate. Wiederholte starke Lungenblutungen. Allgemeiner Zustand ziemlich schlecht. Sputum mässig. Mässig mit T.B. Mitunter Durchfälle. B.R. dreimal stark positiv. Im untersten Teil des Ileum, im Cökum und Colon etwa zehnpfennig- bis zu ein-



markgrosse tuberkulöse Darmgeschwüre mit fibrösen Wänden. 0 Larynxtuberkulose. Amyloid in Leber und Milz.

Fall 78. Anna G., 29 Jahre alt. Zeit der Krankheit $2^1/_2$ Jahre. Wiederholte starke Lungenblutungen. Bisweilen Durchfälle. B.R. zweimal positiv. In sowohl Dünn- wie Dickdarm reichlich vorhandene bis zu zweimarkgrosse tuberkulöse Geschwüre. 0 Larynxtuberkulose. 0 Amyloid.

Fall 82. Allan P., 21 Jahre alt. Zeit der Krankheit 12 Monate. Wiederholte Lungenblutungen. Allgemeiner Zustand schlecht. Intermittierendes Fieber. Sputum etwa 50 ccm. Mässig mit T.B. Bisweilen Durchfälle. B.R. dreimal positiv. Im Dünn- und Dickdarm dichtstehende bis zu zehnpfenniggrosse tuberkulöse Geschwüre. Tuberkulöse Infiltrate im Larynx. 0 Amyloid.

Fall 90. Otto S., 45 Jahre alt. Allgemeiner Zustand ziemlich gut. Temperatur afebril-subfebril. Sputum etwa 30 ccm. Mässig mit T.B. Mitunter Leibschmerzen und Durchfälle. B.R. dreimal positiv. 0 Larynxtuberkulose.

Fall 91. Lotten S., 52 Jahre alt. Zeit der Krankheit $2^1/_2$ Jahre. Einige unbedeutendere Lungenblutungen. Allgemeiner Zustand schlecht. Während der letzten Zeit der Krankheit intermittierendes Fieber. Mässig mit Sputum und T.B. Keine Symptome vom Darm. B.R. zweimal stark positiv. Im untersten Teil des Ileum und im Cökum 20 etwa einpfenniggrosse Geschwüre. 0 Amyloid. 0 Larynxtuberkulose.

Fall 98. Johann J., Zeit der Krankheit 11 Jahre. (Initiale Lungenblutung.) Häufig grössere Lungenblutungen. Allgemeiner Zustand schlecht. Intermittierendes Fieber. Sputum etwa 150 ccm. Reichlich mit T.B. Keine Symptome vom Darm. B.R. dreimal stark positiv. Bei der Sektion: Beide Lungen mit starker Vermehrung des Bindegewebes. Grosse Kaverne mit festen fibrösen Wänden. Im untersten Teil des Jejunum und im Cökum 5 zehnpfenniggrosse tuberkulöse Geschwüre mit starken fibrösen Wänden. 0 Larynxtuberkulose. 0 Amyloid.

Fall 99. Karl M. Bis 4 Monate vor dem Tode war der Patient vollkommen gesund und hat seine Arbeit ausgeführt, dann Husten mit Expektorat, Müdigkeit, Nachtschweisse. Keine Lungenblutung. Allgemeiner Zustand schlecht. Kontinuierliches Fieber (38—39°). Sputum etwa 100 ccm. Reichlich mit T.B. Mitunter Durchfälle. B.R. dreimal negativ (zuletzt eine Woche vor dem Tode). Bei der Sektion: Beide Lungen von käsigen Peribronchiten und Pneumonien durchsetzt, grosse Kaverne mit käsig zerfallenden Wänden. Beinahe der ganze Dünn- und Dickdarm mit bis zu zweimarkgrossen tuberkulösen Geschwüren, ohne Zeichen, die auf Reaktion der Bindegewebe deuten, übersät; die Wände an mehreren Stellen käsig zerfallend. Tuberkulöse Infiltrate im Larynx. 0 Amyloid.

Fall 101. Johann P., 45 Jahre alt. Allgemeiner Zustand ziemlich gut. Temperatur subfebril. Sputum etwa 50 ccm. Mässig mit T.B. Mitunter Durchfälle. B.R. zweimal stark positiv. Tuberkulöse Infiltrate im Larynx.

Fall 103. Magnus S., 30 Jahre alt. Keine tuberkulösen Symptome bis zu 7 Monaten vor dem Tode (Husten, Müdigkeit, Nachtschweisse). Keine Lungenblutung. Allgemeiner Zustand schlecht. Remittierendes Fieber (37,5—39°). Sputum etwa 100 ccm. Reichlich mit T.B. Häufig starke Leibschmerzen und Durchfälle. B.R. dreimal negativ. Bei der Sektion: In beiden Lungen käsige Peribronchiten und Pneumonien, grosse frische Kaverne, der Darm mit bis zu zweimarkgrossen frischen tuberkulösen Darmgeschwüren übersät. Tuberkulöse Infiltrate im Larynx. Leber und Milz mit starker Amyloiddegeneration.



Fall 104. Gustav M., 28 Jahre alt. Keine tuberkulösen Symptome bis zu 5 Monaten vor dem Tode (Husten mit Expektorat, Nachtschweisse, Frostgefühl). Keine Lungenblutung. Allgemeiner Zustand schlecht. Remittierendes Fieber (37—38,5⁰). Sputum etwa 30 ccm. Reichlich mit T.B. Häufig Schmerzanfälle im Leib mit starken Durchfällen. B.R. dreimal negativ (zuletzt 4 Tage vor dem Tode). Bei der Sektion: In beiden Lungen käsiger Zerfall, grosse frische Kaverne, Dünn- und Dickdarm mit bis zu zweimarkgrossen tuberkulösen Ulzera mit an mehreren Stellen käsigen Kanten übersät. 0 Larynxtuberkulose. 0 Amyloid.

Aus der in dieser Arbeit vorgelegten Statistik geht also hervor, dass okkulte Blutungen in der Regel in den Fällen in den Fäzes nachgewiesen werden konnten, wo tuberkulöse Darmgeschwüre direkt post mortem konstatiert wurden und wo sonst das Vorkommen solcher wahrscheinlich war, jedenfalls werden sie jedoch bedeutend häufiger nachgewiesen, als sich die Geschwüre durch oben geschilderte klinische Symptome zu erkennen gaben.

Soviel dürfte man deshalb behaupten können, dass, wenn man sich der Blutuntersuchung an den Fäzes bedient, die Diagnose Darmtuberkulose häufiger und vor allem sicherer gestellt werden kann als früher.

Aus der Grösse der okkulten Blutungen irgend einen Schlusssatz mit Hinsicht auf die Verbreitung des ulzerierenden Prozesses im Darm zu ziehen, ist dagegen leider nicht möglich; hier machen sich auch andere Faktoren geltend.

Das Versagen der Blutreaktionen bei den äusserst akut verlaufenden Tuberkulosefällen spielt ja indessen keine nennenswerte praktische Rolle; ein derartiger Verlauf der Krankheit ist ungewöhnlich und ist die Prognose hier im übrigen von Anfang an infaust. In den fraglichen Fällen waren ausserdem die klinischen Symptome so auffallend, dass sie irgend einen Zweifel um die Diagnose nicht aufkommen liessen.

Es dürfte recht gleichgültig sein, welcher der feineren Blutreaktionen (Benzidin- oder Phenolphthalinreaktion) man sich bedient; eine nennenswerte grössere Empfindlichkeit der Phenolphthalinprobe habe ich bei Ausführung der Proben in oben beschriebener Weise nicht konstatieren können. Sicher ist indessen, dass sich die Guajakreaktion für den Nachweis der kleinen Blutungen, mit denen man bei Darmtuberkulose zu tun hat, in der Regel als nicht genügend empfindlich gezeigt hat.



Literatur.

Boas, Die Lehre von den okkulten Blutungen 1914.

Wolf, Hygiea 1915. S. 1055.

Fleiner, Durchfall, Darmkatarrh und Darmtuberkulose. Deutsche Klinik Bd. 5.

Ewald, Diagnose und Behandlung der Darmgeschwüre. Deutsche med. Wochenschrift 1911. Nr. 14. S. 625.

Bandelier-Roepke, Die Klinik der Tuberkulose 1914.

Eulenburg, Realenzyklopädie 1913.

Schmidt-Strasburger, Die Fäzes der Menschen 1910.

Boas, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 2. S. 62.

Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 23. S. 1154.



Einheitliche Zeichensprache bei Untersuchung Lungenkranker.

Von

Sanitätsrat Dr. Georg Liebe in Waldhof-Elgershausen.

Da es nicht jedem Arzte gegeben ist, leserlich, d. h. für alle anderen Augen leserlich zu schreiben, erfand irgend jemand einen Stempel, mit dem man bei Lungenuntersuchungen den Befund mit gewissen Zeichen einträgt. Das leuchtete ein. Und viele, die öfters Lungenbefunde einzuzeichnen hatten, nahmen diesen Stempel an. Erspart er doch lange Schreibereien und ist wesentlich übersichtlicher. Aber welche Zeichen nehmen? Nun, es war Deutschland. Und wie beim Turmbau zu Babel sah man an ihm die Zungen zerteilt. Möglichst jeder erfand eine Zeichensprache. Und nicht genug damit, jeder verteidigte die seinige mit grosser Hartnäckigkeit als die beste. Betonte der eine, dass seine die einfachste sei, so pries der andere seine vier Dutzend Zeichen, weil sich damit nun auch alles und alles ausdrücken lasse. Dazu arbeitete man mit drei oder vier verschiedenen Farben. Es fehlte nur noch, dass man die musikalische Höhe der klingenden Rasselgeräusche bestimmte und die kleine Note ♪ in fünf Notenlinien eintrug. Aber welche Tonart? Bass- oder Violinschlüssel?

Da nahmen sich die Leute der Sache an, die sich am meisten damit beschäftigen mussten, und die nach menschlichem Ermessen auch am meisten davon verstanden: die Ärzte der Lungenheilanstalten. Diese haben bekanntlich einen Verein, der sie alle umfasst, und dieser bildete einen Ausschuss, der in langer und mühsamer Arbeit alle Vorschläge — es waren viele, mit überzeugenden Gründen vorgebrachte —, die mündlich oder schriftlich eingereicht oder in der Literatur niedergelegt waren, prüfte, sichtete, bearbeitete, um schliesslich dem Vereine eine Zeichensprache vorzulegen, mit der



sich alle Hauptsachen nach gewissen praktischen Grundsätzen ausdrücken liessen, die aber auch einfach genug war, um weder das Hirn des Zeichners, noch das Bild zu verwirren. Der Verein nahm den Vorschlag an. Es sollte ja keinem benommen sein, Feinheiten, deren Feststellung er noch für nötig hielt, nebenher mit einigen Worten hinzuschreiben. Denn „Zeichen" durften das nicht wieder sein, sonst wäre das Nichtverstehen, die Verwirrung wieder da. Die Zeichensprache, von allen Lungenheilanstalten angenommen, hatte den Vorteil, dass jetzt jeder Arzt die Krankengeschichten lesen konnte. Man konnte seine Krankengeschichten einem anderen zeigen, konnte seine Bilder in Versammlungen vorlegen. Assistenten, die von einer Heilanstalt zur anderen kamen, wieder als Assistenten oder als zweiter Arzt oder als leitender Arzt, lesen fliessend die Sprache ihrer Vorgänger. Es bedarf wohl gar keiner Lobpreisung weiter. Jeder muss die Nützlichkeit eines solchen Lungen-Esperanto einsehen.

Aber man musste in seinen Wünschen noch weiter gehen. Diese Sprache musste Gemeingut der deutschen Ärzte werden. Was liest man da manchmal für Gutachten! Das heisst, manchmal liest man sie eben nicht, weil man sie nicht lesen kann. Ein anderes Mal versteht man gar nicht, was der Gutachter eigentlich meint. Er meint vielleicht das Richtige, sah und hörte das Richtige, aber er drückt es mit Worten aus, die, ach, so fremd dem Ohre klingen. Nehmen zuerst einmal alle Kliniker und durch diese dann die jungen Ärzte die Sprache an, so würde es eine Lust sein, Gutachten anderer Kollegen zu lesen. Jede literarische Veröffentlichung wäre klipp und klar. Wer gezwungen ist, einen Lungenbefund mit deutlichen, allen erkennbaren Zeichen hinzumalen, der hat damit auch einen Advocatus diaboli neben sich. Er muss sich erst einmal selbst klar werden, und darf sich eine Unklarheit nicht mit ebenso unklaren Worten von der Seele schreiben. Immer wieder klopfen und hören, sich selbst Rechenschaft geben, was hörst du denn eigentlich, welches Zeichen ist hinzusetzen, das heisst, genau untersuchen lernen. Das gilt für Heilstättenärzte ebenso wie für die Praktiker. Deshalb darf man es ruhig aussprechen.

Wer hat denn nun das Ansehen, um den ärztlich und sozial hoch über den gewöhnlichen Heilstättenärzten stehenden klinischen Professoren nahe zu legen, diese Zeichenschrift einzuführen? Die Zentralstelle, das Deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose? Und warum geschah das nicht? Wegen der deutschen Gründlichkeit, die nichts halb tun will, und wegen der grossen, jetzt darf man wohl ohne Zensur sagen, übergrossen, zu grossen

Achtung vor dem Auslande. Diese deutsche „Erfindung“ musste erst dem Internationalen Komitee vorgelegt werden. Und obwohl ihr in Pischinger in Stockholm ein warmer Fürsprecher aufstand: einige Ausländer, vor allem einer unserer Freunde von jenseits der Vogesen, hatte auch so etwas erfunden, und andere von der Entente-Fakultät wohl auch. Kurz, es erhoben sich gegen die in Deutschland von den Praktikern in diesem Fache als gut und praktisch anerkannte Zeichensprache eine Menge internationaler Bedenken. Und wenn — so war es vor dem Kriege — internationale Bedenken bestanden, da schwiegen alle Flöten. Die ganze internationale Nachbarschaft hat nicht soviel Heilstättenärzte, also so viele wirklich Sachverständige aufzuweisen, wie Deutschland. Aber trotzdem, der Einfluss dieser sehr klugen Herren, auch in diesen Dingen, lag klar zutage. Die ganze Frage wurde vertagt, ad calendas graecas, zu deutsch: in der Stille beigesetzt.

Nun, wir haben uns deshalb nicht mit beisetzen lassen. Sondern die meisten der deutschen Heilstättenärzte haben die Zeichensprache eingeführt, und viele andere mit ihnen. Und nun zur Sache. Es ist jetzt, und voraussichtlich für längere Zeit, vorbei mit diesem demütigen, andächtigen Aufschauen zu den Grossen Galliens oder Britanniens. Von den Kulturgenossen nach Osten oder Süden ganz zu schweigen. Wir wollen keine Medical brotherhood, keine Fraternitas medicorum, wie sie (nach einem Berichte der Frankfurter Zeitung) von Amerika und der Schweiz aus jetzt erst einmal in den neutralen Staaten zusammengetrommelt wird. Möge uns der Krieg lieber von allen deutschen Eigenbrödeleien befreien und eine „Deutsche Medizin-Bruderschaft“ herbeiführen. Die Annäherung an das Internationale wird und darf nicht ausbleiben. Aber das Händedrücken, das Tischreden-Halten, das Bedienern und Bereden aller möglichen hohen Herren und fremder Uniformen, das wollen wir getrost unseren Nachbarn überlassen. Wir haben an den kollegialen Erlebnissen dieses Krieges einige Zeit zu verdauen. Alte Leute verdauen aber langsam. Wenigstens solche Kost.

Deshalb wollen wir die Gelegenheit benutzen, unsere eigenen Wege zu gehen. Wir richten an die deutschen Kollegen die Aufforderung, durch Annahme der von den deutschen Heilstättenärzten geschaffenen Zeichensprache die Darstellung von Lungenbefunden zu einer leichten, erfreulichen, einheitlichen Sache zu machen. Die Firma Kabitzsch in Würzburg liefert Schemata zu ganz billigen Preisen, so dass sich jeder die vorgedruckten Zeichen beschaffen kann. Da doch jetzt so viele Lungenkranke untersucht werden (man denke doch an die wunderbare Fürsorge der Militärbehörde für die



im Felde oder sonst im Dienste Erkrankten), ist es gerade jetzt Zeit, diese Aufforderung ergehen zu lassen, nicht erst zu warten, bis der Krieg vorbei ist. Dank unseren Streitern draussen, zu denen wir Heimgesessenen täglich mit neuer Dankbarkeit und Ehrfurcht hinausblicken, arbeiten wir ja wie im Frieden — nur einige verdrehte Weiber greinen um Buttermangel und ähnliche Winzigkeiten dem Grossen der Zeit gegenüber — und können deshalb auch solche Friedensforderungen erheben. Ich selbst bitte, das Persönliche zu entschuldigen, la Commission c'est moi! Der Tod riss die anderen Ausschussmitglieder von damals, unseren alten Führer und Lehrer Nahm und unseren bayerischen Freund Krebs, aus unserer Reihe. Nun stehe ich als einzige Säule, als einsamer Rufer im Streite. Aber hinter mir steht heute noch der deutsche Verein der Heilstättenärzte, der ausser mir und seinem Vorsitzenden Sanitätsrat Dr. Pischinger in Lohr a. M. Äusserungen hierüber entgegennimmt und Anfragen gern beantwortet.

Aus der Brustklinik des Akademischen Krankenhauses in Upsala.
(Derzeitiger Direktor: Prof. Dr. R. Friberger.)

Über Spontanpneumothorax als eine zu dem künstlichen Pneumothorax hinzutretende Komplikation.

Von

Arvid Wallgren,
Assistenzarzt.

In der Literatur sieht man nur selten Angaben über eine Komplikation, die zu dem künstlichen Pneumothorax hinzutritt, die nämlich, wenn eine Perforation der komprimierten Lunge und damit eine Kommunikation zwischen den Bronchien und der Pneumothoraxhöhle auftritt, d. h., wenn ein spontaner Pneumothorax als Komplikation zu dem künstlichen Pneumothorax hinzutritt. Eine Lungenperforation ist immer eine ernste Sache und kann die schwersten Folgen für den Patienten haben; ihre nächste Folgeerscheinung ist ein spontaner Pneumothorax; dann kommt es auf den allgemeinen Zustand des Patienten, auf die Beschaffenheit der Perforation, sowie auf die kranke Lunge an, ob der Patient kollabieren wird, ob die Perforationsöffnung sich schnell schliessen wird und ob die Pneumothoraxluft ohne weiteres resorbiert werden kann und somit ein Restitutio ad integrum zur Folge haben kann, oder ob ein Spannungs- oder Pyopneumothorax entstehen wird. Obgleich die beiden letztgenannten Zustände meistens nicht direkt zum Tode führen, so tragen sie doch häufig dazu bei, das Leben des Kranken zu verkürzen.

Da diese Komplikation — der spontane Pneumothorax — selten erwähnt und wenig beachtet ist, so habe ich im Zusammenhang mit der Beschreibung zweier eigener Fälle eine Zusammenstellung der in der Literatur hierüber nur spärlich vorkommenden Mittei-



lungen unternommen, um zu erforschen, was die Komplikation verursacht und inwiefern derselben vorgebeugt werden könnte. Diese Zusammenstellung erhebt keineswegs den Anspruch, eine vollständige Kasuistik vorstellen zu sollen, denn teils war hierfür die mir zur Verfügung stehende Literatur zu begrenzt, teils habe ich nur näher beschriebene Fälle, die Typen der verschiedenen Entstehungsweise dieser Komplikation bilden, hier aufgenommen. Wie aus Nachstehendem hervorgehen dürfte, gestaltet sich nämlich der Mechanismus bei der Entstehung der Lungenperforation in den verschiedenen Fällen verschieden.

Scharfe Gegensätze haben sich, was die Luftembolien angeht, zwischen den Anhängern der Forlaninischen Stichmethode einerseits und denen, die sich beim Anlegen des künstlichen Pneumothorax der Brauerschen Schnittmethode bedienen, andererseits geltend gemacht. Forlanini meint, dass man die Lunge oder ihre Gefässe, wenn man die Prozedur richtig anfängt, nicht mit der Nadel zu beschädigen braucht. Brauer dagegen ist der Ansicht, dass dies zu vermeiden ungemein schwer, ja fast unmöglich ist, weil man die Operation ohne sichtbare Kontrolle ausführen muss. Er legt daher die Pleura parietalis blutig frei, ehe er dieselbe stumpf perforiert.

Um die Gegner der Stichmethode zu widerlegen, hat Forlanini durch Versuche an Hunden gezeigt, dass es in der Tat möglich ist, mit einer scharfen Nadel in die Pleuraspalte einzudringen, ohne die Lungen zu lädieren. Forlanini macht zuerst theoretisch geltend, dass man die Pleura parietalis sehr wohl mit einer scharfen Nadel durchstechen, dann, indem man die Nadel langsam weiterschiebe, die Pleura pulmonalis eindrücken und so der Luft Zeit lassen könne, aus der Nadel in die Pleuraspalte einzudringen. Auf diese Weise könnte man die Nadel mehrere Millimeter an der Pleura parietalis vorbei einführen, ohne die Lunge zu lädieren. Er macht darauf aufmerksam, dass man auch eine herausgenommene Lunge mit einer spitzen Nadel eindrücken kann, ohne die Lunge zu beschädigen. Hierzu bemerkt Brauer aber, dass das, was für eine herausgenommene Lunge gilt, durchaus nicht für eine Lunge in situ zutreffen muss.

Um seiner Auffassung eine Stütze zu geben, hat Forlanini, wie oben erwähnt, eine Reihe Stichversuche mit scharfer Nadel an Hunden vorgenommen. In der Chloroformnarkose führte man die Nadel soweit in den Brustkorb ein, dass die Spitze mit Sicherheit innerhalb der Pleura parietalis zu liegen kam. Nachdem das Tier getötet war, nahm man die Lungen heraus und mass



die Länge des innerhalb der Parietalpleura gelegenen Teils der Nadel. Indem man die Lunge in Wasser aufblies, konnte konstatiert werden, dass sie, obgleich die Nadel 5—7, ja oft bis zu 9—10 mm tiefer als bis auf die Pleura parietalis geführt wurde, nicht beschädigt war. Um die Versuche mit dem Anlegen eines Pneumothorax mehr in Einklang zu bringen, hat Forlanini ferner bei zwei narkotisierten Hunden die Pneumothoraxnadel eingeführt und sich durch einen Manometer überzeugt, dass sich die Nadelspitze in der Pleuraspalte befand. 20 derartige Stiche wurden ausgeführt, ohne dass beim Herausnehmen der Lungen auch nur eine Spur von einer Stichläsion angetroffen werden konnte. Brauer hat diesen Versuch dann wiederholt und ist zu einem Resultat gekommen, das gerade das Gegenteil ergab. Er hat immer nach einer Pneumothoraxpunktion an unmittelbar nach der Operation getöteten Hunden bei genauer Untersuchung eine kleine, durch die Nadel verursachte Pleuraläsion gefunden. Auch wenn er eine stumpfe Perforation vornahm, fand er eine Läsion der Lunge.

Die Wahrheit dürfte wohl zwischen diesen beiden Ansichten liegen; man kann eine erste Pleurapunktion ausführen, ohne die Lunge zu beschädigen, aber man beschädigt sie häufig oder vielleicht meistens.

Dass Lungenläsionen und Lungenperforationen mit der Pneumothoraxnadel häufig vorkommen, ist eine allgemein bekannte Tatsache. Ich brauche nur darauf hinzuweisen, wie unmittelbar nach dem Pneumothoraxversuch leicht mit Blut vermischter Auswurf, ja sogar schwere Hämoptysen auftreten, wie häufig das Gas direkt in eine Bronchie insuffliert wird — hierauf machen auch u. a. v. Bonsdorff und Tideström aufmerksam —, ferner auf die Embolien, die durch Einführung der Nadeln in ein Lungengefäss entstehen. Auch nach einer Probepunktion bei einem Pleuraexsudat tritt bisweilen spontaner Pneumothorax auf.

Die erste Voraussetzung für die Entstehung eines spontanen Pneumothorax oder — da es sich um die fragliche Pathogenese handelt — eines nicht beabsichtigten Pneumothorax bei Herstellung eines künstlichen Pneumothorax, d. h. eine Lungenperforation, ist also oft vorhanden. Weshalb entsteht ein spontaner Pneumothorax nun aber so selten, weshalb ist ein Stich in die Lunge so häufig bedeutungslos? Wenn die Pleurablätter auf der Stichstelle zusammengewachsen sind, ist ja selbstverständlich die Möglichkeit eines spontanen Pneumothorax ausgeschlossen. Ist die Pleura frei und das darunterliegende Lungengewebe gesund, so sind diese Organe meistens weich und elastisch und können wahrscheinlich



ganz erheblich durch die Nadel eingedrückt werden; sie werden allerdings durch die Nadelspitze geritzt, aber eine Durchbohrung der Lunge durch dieselbe ist wohl ziemlich ausgeschlossen. Jedenfalls dürfte eine Stichläsion bei gesundem Lungengewebe nur gering sein: Forlanini ist der Ansicht, dass es sich nur um eine durch die äusserste Nadelspitze verursachte lineare Wunde von der Länge einiger Millimeter handeln kann. Die Stichwunde klebt unter solchen Umständen wieder zusammen und eine Pleurainfektion oder die Entstehung eines spontanen Pneumothorax ist ausgeschlossen. Das Zusammenkleben der Wundränder kann jedoch durch fortwährende starke Hustenstösse, die die Luft jedesmal in den Pleuraraum pressen, erschwert werden, andererseits aber wird es wahrscheinlich durch die Kompression der Lungenpartie, die durch die insufflierte Pneumothoraxluft entsteht, erleichtert. Die Punktion der Pleura und der Lunge bei Herstellung eines künstlichen Pneumothorax spielt also meistens keine Rolle, wenn die punktierte Lungenpartie von tuberkulösen Veränderungen verhältnismässig verschont ist. Unter einer Bedingung aber, nämlich wenn eine Emphysemblase auf der sonst gesunden Lungenpartie vorhanden ist, kann eine Punktion dieser Blase spontanen Pneumothorax verursachen. Packard und Briggs berichten beide einen Fall von spontanem Pneumothorax nach Pleurapunktion, der, wie die Sektion ergab, durch die Punktion einer Emphysemblase verursacht war. Höchstwahrscheinlich kann dies auch bei der Herstellung eines Pneumothorax eintreten. In den Lungen, die mit dieser Therapie behandelt werden, kommen nicht selten Emphysemblasen auf den gesunden Stellen vor; durch Punktion einer solchen Blase mit der Nadel platzt diese und hinterlässt eine Wunde, die schwerer heilt, als es bei einer Wunde in gewöhnlichem Lungengewebe der Fall ist. Hier kann also aller Wahrscheinlichkeit nach die Luft von den Luftwegen in den Pleuraraum dringen.

Perforiert die Nadel die Lunge auf einer Stelle, wo diese tuberkulös infiltriert ist oder punktiert sie eine Kaverne, so sind grössere Aussichten für einen spontanen Pneumothorax vorhanden. Bei tuberkulöser Infiltration mit Bindegewebsinduration ist das Gewebe rigide und gibt nicht nach, die Wunde wird unregelmässiger und durch die Retraktion des Gewebes ist es schwieriger, dass sie zusammenklebt; die Folge hiervon ist eine offene Verbindung zwischen der Luftröhre und der Pleuraspalte. Durch Hustenstösse oder durch andere heftige Bewegungen kann, wie schon erwähnt, eine solche Verbindung unterhalten werden, indem das Zusammenkleben der Wundränder erschwert wird. Es liegt klar auf der Hand, dass



auch in einem derartigen Fall die insufflierte Luft die Öffnung zusammenpressen kann, obgleich dies hier weniger wahrscheinlich ist, als wenn es sich um ein gesundes Lungengewebe handeln würde.

Die Punktion einer oberflächlich gelegenen Kaverne hat, insofern nicht die Pleurablätter zusammengewachsen sind, was in solchem Fall meistens vorkommt, eine Infektion mit einer Lungen-Pleurafistel und Pyopneumothorax zur Folge. Derartige Fälle sind verschiedentlich beschrieben, und dass sie nicht ausgeschlossen sind, auch wenn das Anlegen des Pneumothorax ad modum Brauer geschieht, zeigt folgender von Keller publizierter Fall.

Eine 38jährige Frau mit schlechtem Allgemeinbefinden. Die linke Lunge ohne physikalische Anzeichen von Tuberkulose. Die rechte mit kavernöser Phthisis. Fiebernd. Wegen Einseitigkeit des Prozesses und wegen des schlechten Zustandes der Patientin wurde zur unmittelbaren Herstellung des Pneumothorax geschritten. Die Inzision wurde im Bereich von I:5 gemacht. Man stiess auf eine feste schwartigverdickte Pleura, und es war nicht möglich, in einen freien Pleuraraum zu kommen. Eine Woche später wurde ein neuer Versuch im Bereich von I:7 zwischen dem Rückgrat und der hinteren Axillarlinie unternommen. Auch auf dieser Stelle war es unmöglich, eine freie Pleuraspalte zu finden. Ebenso resultatlos war ein Versuch vorn im Bereich von I:3. Der Zustand verschlimmerte sich und nach einigen Wochen trat der Tod ein. In der Narbe des letzten Pneumothoraxversuches hatte sich eine Fistel gebildet, die gelbgrünen Eiter entleerte und durch die die Luft beim Atmen aus- und einging. Bei der Sektion fand man die Lunge überall mit der Pleura parietalis verwachsen. Die Fistel führte in eine Kaverne.

In nachstehendem werde ich über 3 Fälle mit spontanem Pneumothorax, der im Zusammenhang mit der ersten Insufflation entstanden ist und meines Erachtens von einer durch die Pneumothoraxnadel verursachten Perforation der Lunge herrührt, berichten.

Fall 1. L. S. J., Rekrut, Landarbeiter, 21 Jahre alt; Journalnummer 157, 1914. Beide Eltern leben und sind gesund. Sechs Geschwister, keines von ihnen ist lungenkrank. Eine Infektionsquelle ist nicht bekannt. Pat. ist bis zum Sommer vollständig gesund und munter gewesen. Um Johanni fing er zu husten an, wobei er etwas Auswurf hatte. Im letzten Monat hat er an Müdigkeit und Atemnot und manchmal an Nachtschweiss gelitten. Er ist nicht viel magerer geworden. Vor 16 Tagen bekam er eine Lungenblutung, ungefähr 2 Esslöffel Blut, er hustete darauf 5 Tage, 2mal am Tage ungefähr einen Esslöffel Blut. Am 8. September wurde er in die Brustklinik in Upsala aufgenommen.

Status bei der Aufnahme. Lungen: Rechte Vorderseite keine sichere Dämpfung, der Ton ist jedoch in der F. scl. erheblich höher als an der linken Seite. Lungengrenze am oberen Rande der 7. Rippe in der Mamillarlinie. Die Beweglichkeit des Lungenrandes in der Mamillarlinie beträgt 4 cm; unerheblich mehr in der vorderen Axillarlinie. Überall geschwächtes vesikuläres Atmen mit zahlreichen Rasselgeräuschen, die, ausser weit unten, konsonierend sind.



Die rechte Hinterseite ebenfalls ohne sichere Dämpfung. Überall geschwächtes vesikuläres Atmen. Subkrepitierendes Rasseln überall von oben nach unten. Die Beweglichkeit des Lungenrandes beträgt $5^1/_2$ cm; an der Seite hinten 4 cm. Linke Vorderseite: Keine Dämpfung. Vesikuläres Atmungsgeräusch. Undeutliche Rasselgeräusche in dem medialen Teile des I:1 und I:2. Linke Hinterseite: Keine Dämpfung. Vesikuläres Atmungsgeräusch. Kein Rasselgeräusch.

Herz: Impuls nicht palpabel. Grenze nach links 6 cm; nach rechts 4 cm von der Mittellinie. Herztöne ohne Befund.

Blutdruck 110. Bauch o. B. Lebergrenze am Thorax in der Mamillarlinie Milz nicht palpabel. Die Perkussionsfigur derselben ist nicht vergrössert.

Drüsen o. B. Urin o. B. Pirquet positiv. Sputum. Tuberkelbazillen in direktem Präparat.

Röntgenphotographie den 29. September: Bei der Durchleuchtung zeigte die rechte Hälfte des Diaphragmas fast gar keine Bewegungsfähigkeit, die linke dagegen eine gute. An der rechten Seite grosse Hilusschatten, im Zusammenhang mit diesen läuft ein breiter bandförmiger Schatten nach der oberen Hälfte des Spitzenfeldes hinauf. Das rechte Spitzenfeld ist auch im übrigen weniger durchsichtig als das linke. Links ist der Hilusschatten verhältnismässig gross. Ausserhalb des Hilus, weit nach der Peripherie zu, eine kleinfleckige Zeichnung von linsen- bis zu hanfsamengrossen, netzförmig angeordneten dichteren Herden. In der F. scl. und unmittelbar unterhalb des Klavikels eine diffuse Verschleierung.

Röntgendurchleuchtung den 13. Oktober: Maximale Verschiebbarkeit des rechten Diaphragma 1 cm, des linken 5,5 cm. Lungenaufnahme: Die rechte Lunge ganz von Herden durchsetzt, in der oberen Hälfte derselben grössere, dichtere und ineinanderfliessende Herde, so dass hier nur eine geringe Menge luftführendes Parenchym hervortritt; in der unteren Hälfte kleine linsen- bis erbsengrosse Herde, die ein dichtmaschiges Netzwerk bilden. Die linke Lunge zeigt an der Spitze eine diffuse Verschleierung und eine geringe Anzahl undeutlich hervortretender kleiner Flecken. Im Bereich von I:2, I:3, I:4 und I:5 sieht man im lateralen Teil der Lunge eine Menge bis über kaffeebohnengrosse verschleierte Flecken, die von verschiedener Dichtigkeit sind und teilweise ineinanderfliessen.

Da der Lungenprozess keine Tendenz zur Besserung zeigte, und der Patient unter Fieberanfällen und reizendem Husten mit reichlichem Auswurf zu leiden hatte, beschloss man, am 31. Oktober einen Versuch mit Pneumothoraxbehandlung vorzunehmen. Wegen der schlechten Beweglichkeit des Diaphragmas an der rechten Seite war es jedoch recht unsicher, ob der Pleuraraum frei sein würde.

Der Stich wurde zuerst in der Mamillarlinie im Bereich von I:5 ausgeführt; hier konnte man keine freie Pleuraspalte antreffen. Der nächste Stich wurde in der Axillarlinie in demselben Interstitium gemacht. Erst als die Nadel fast 3 cm eingeführt war, konnte ein Steigen am Wassermanometer beobachtet werden. Der Druck betrug da — 12, ohne respiratorische Variationen. Da man kaum annehmen konnte, dass sich die Nadel in der Lunge befinde und noch viel weniger in einem Gefäss, wurden ein paar Kubikzentimeter Sauerstoffgas hineingeblasen, worauf der Druck — 9, — 6 betrug. Hierauf wurden 500 ccm Sauerstoffgas insuffliert. Nach der Insufflation betrug der Druck — 8, — 4. Die Behandlung war von keinen subjektiven Beschwerden begleitet.

Nach 8 Stunden traten starke Spannungen im unteren Teil der rechten Thoraxhälfte auf. Am nächsten Tage morgens, etwa 20 Stunden nach der In-

sufflation wurde bei der Untersuchung folgendes konstatiert: Ziemlich starke Dyspnoe mit kurzen flachen Atemzügen, starke Ausdehnung der rechten Thoraxhälfte. Der Herzimpuls lag 12 cm links von der Mittellinie. Rechts hinten mässige Dämpfung von der F. ssp. an bis zum Angulus, unterhalb hiervon tympanitischer Ton. Überall schwaches unbestimmtes Atemgeräusch. Keine Rasselgeräusche. Rechts vorn: In der F. scl. mässige Dämpfung, unterhalb davon tympanitischer Ton, der oben jedoch ein wenig gedämpft zu sein schien. Überall unbestimmtes oder gar kein Atemgeräusch. Keine Rasselgeräusche.

Da die Dyspnoe und die Pulsfrequenz im Laufe des Tages zunahmen, wurde, um den Druck in der Pneumothoraxhöhle zu verringern, eine Punktionsnadel in der Gegend der früheren Stichstelle eingeführt, hierdurch trat Linderung ein und der Zustand des Pat. besserte sich.

Am Tage darauf, am 2. November, fand man überall auf der rechten Lunge einen tympanitischen Perkussionsschall mit unbestimmtem oder gar keinem Atmungsgeräusch. Hinten in der Seite metallische Atmungsgeräusche. Nirgends Nebengeräusche. Herzdämpfung nach links 13—14 cm von der Mittellinie.

Im Laufe des Tages hatte sich also ein totaler Pneumothorax gebildet. Eine Woche später, am 6. November, konnte man ein unbedeutendes Exsudat in der Pneumothoraxhöhle bemerken. Am 10. November hörte man pleuritische Reibungsgeräusche und in der linken Seite in der Gegend der rechten Mamille traten Stiche auf. Am 13. November wurde der Druck in der Gegend der Pneumothoraxhöhle gemessen, er betrug nun $\pm$ 0, + 1.

Der Pneumothorax wurde allmählich resorbiert und Mitte November war ein bronchiales, nach oben zu metallisches Atmungsgeräusch, verbunden mit einzelnen entfernten Rasselgeräuschen auf der ganzen rechten Lunge hörbar. Zu Ende desselben Monats war das Atmungsgeräusch stellenweise vesikulär und mit zahlreichen konsonierenden Rasselgeräuschen begleitet. Das Exsudat hatte nun zugenommen. Lag Pat. auf der linken Seite, so erstreckte sich ein Gebiet mit mattem Perkussionston von der Basis hinauf bis zur 9. Rippe. Die Punktion ergab eine seröse, sanguinolente Flüssigkeit.

Den 2. Dezember: Über dem Prekordium 1—2 cm links von dem linken Sternalrande tympanitischer Perkussionsschall. Die linke Herzgrenze kann nicht mit Sicherheit durch Perkussion bestimmt werden, die Pulsationen des Herzens aber werden innerhalb der Mamillarlinie palpiert. Auf einem Gebiet links unterhalb der linken Mamille hört man ein scharfes, etwas gemischtes Atmungsgeräusch und Rasselgeräusche.

Eine hohe Temperatursteigerung hielt längere Zeit an, allmählich ging das Fieber aber hinunter und im Dezember war Pat. fieberfrei. Die Pulzfrequenz blieb die ganze Zeit über um 100—120. Das subjektive Befinden des Kranken besserte sich etwas, und auf eigenen Wunsch wurde er am 22. Dezember aus der Klinik entlassen, um zu Neujahr dahin zurückzukehren. Sein Zustand verschlimmerte sich jedoch schnell und zu Anfang des Jahres 1915 starb er.

Epikrise: In einem Fall von totaler rechtsseitiger Lungentuberkulose wurde eine Pneumothoraxbehandlung eingeleitet. Beim ersten Stich blieb der Manometer unbeweglich. Beim zweiten Stich etwas nach vorn von dem ersten zeigte der Manometer einen Aufstieg, der aller Wahrscheinlichkeit nach die Lage der Nadelspitze in der ausserhalb der Pleuraspalte angab. Nach Insufflation von



einem halben Liter Sauerstoffgas war der Druck fortwährend negativ mit respiratorischen Variationen. Das Gas wurde sicher in den Pleuraraum insuffliert. Die Operation wurde am Morgen ausgeführt, am Abend fühlte Pat. heftige Spannungen in derselben Seite, und am nächsten Morgen wurde ein totaler Pneumothorax konstatiert.

Man kann sich die Entstehung eines derartigen spontanen Pneumothorax entweder so denken, dass die Nadel beim Stich in die Lunge eingedrungen ist und beim Herausziehen in deren rigidem infiltriertem Gewebe eine Öffnung nach der Pleura zu hinterlassen hat. Bei jedem Atemzuge ist auf diese Weise Luft in den Pleuraraum eingedrungen und im Verein mit den 500 ccm Sauerstoffgas ist hierdurch allmählich ein totaler Pneumothorax entstanden. Oder aber auch könnte man sich denken, dass eine Adhärenz bei der Insufflation geplatzt sei und eine Läsion in der Lunge verursacht habe, was eine Verbindung zwischen dem Pleuraraum und den Bronchien zur Folge gehabt hat, schliesslich auch, dass ein Lungenherd nach der Pleura geplatzt sein könnte. Welche von diesen Möglichkeiten hier vorliegt, lässt sich nicht leicht entscheiden. Meiner Ansicht nach ist die erste die wahrscheinlichste. Gegen diese Entstehungsweise könnte man aber einwenden, dass die Symptome des Pneumothorax erst 8 Stunden nach der Operation eingetreten sind. Dieses braucht jedoch mit der Annahme einer Nadelläsion als Ursache der Perforation nicht in Widerspruch zu stehen, da die Öffnung sicherlich ganz klein war, und die Luft nur allmählich in den Pleuraraum eindringen konnte. Erst als der Pneumothorax eine gewisse Grösse erreicht hatte, sind also Symptome aufgetreten.

Nach Entstehung des spontanen Pneumothorax verschlimmerte sich der Zustand des Pat.; in der Pneumothoraxhöhle trat Exsudat auf, Pleuritis trat hinzu, und der tuberkulöse Prozess griff auf die gesunde Lunge über. Nach einigen Monaten trat Mors ein.

Fall 2. (Begtrup Hansen, Nr. 53.) H. R. N. N., 31 Jahre alt. Eine Schwester hat Lungentuberkulose gehabt. Pat. litt etwa 4 Jahre, bevor er in das Sanatorium aufgenommen wurde, an Husten mit Auswurf. 4 Monate vor der Aufnahme wurde Phthisis konstatiert. Pat. war da febril. Im Auswurf fand man Tuberkelbazillen. Heiserkeit.

Den 22. Juli 1909 wurde Pat. in das Sanatorium in Vejlefjord aufgenommen.

Pat. hatte einen kräftigen Körperbau und war in gutem Ernährungszustande; er war 175 cm gross und wog 76,1 kg. Maximaltemperatur ca. 37,7. Reichlicher Auswurf, ca. 125 ccm Eiter. Bei der Untersuchung fand man rechts in dem grössten Teil der obersten Lungenlappen einen disseminierten Prozess mit Kavernensymptomen im Bereich von 1:2 bis 1:3. In dem linken oberen Lappen



hier und da Rasselgeräusche. Im Larynx diffuse Röte und Anschwellung, das rechte Stimmband war infiltriert. Pat. hatte zurzeit Fieber, er wurde mit Spenglers Immunkörperserum behandelt. An Gewicht nahm er ab. Im Februar 1910 trat hohe Steigerung der Temperatur auf, und man fand jetzt einen ausgebreiteten disseminierten Prozess in der ganzen linken Lunge. Gleichzeitig hatte die Affektion in der rechten Lunge etwas abgenommen, Kavernensymptome waren aber immer noch vorhanden.

Den 18. Februar 1910 wurde eine Behandlung mit Pneumothorax artificialis sinister im Zusammenhang mit einer Probepunktion eingeleitet. Es verursachte Schwierigkeiten, mit der Nadel in die Pleuraspalte einzudringen, die Säule des Manometers stand ungefähr um den Nullpunkt. Nur 100 ccm Luft wurden eingeführt. Im Laufe des Tages bekam Pat. heftige Schmerzen in der Seite und starken Husten, und am Abend fand man Anzeichen eines ausgebreiteten Pneumothorax. Es war also eine Lungenperforation eingetreten. Die Röntgenuntersuchung ergab eine Zusammenpressung der Lunge mit grossen oberflächlich gelegenen Kavernen. Mit der Behandlung wurde nun fortgefahren, der Zustand blieb einige Zeit unverändert, doch hatte der Husten etwas nachgelassen. Ende April trat indessen hohes Fieber auf, und in dem linken Pleuraraum fand man nun Exsudat. Pat. litt an grosser Atemnot und war sehr elend; er bekam Salizylsäure. Der Zustand war etwa 14 Tage äusserst ernst. Dann trat eine langsame Besserung ein, so dass er im August das Bett verlassen konnte und allmählich fieberfrei wurde. Der Auswurf hatte abgenommen. Das Gewicht stieg wieder. Einige Monate schritt die Besserung dann fort. Ende Oktober aber stellten sich Stiche in der linken Seite ein, und da das Exsudat jetzt zugenommen hatte, wurde es entfernt; es bestand aus etwa 2000 ccm purulenter Flüssigkeit (die Meerschweinchen mit der Tuberkulose infizierte). Gleichzeitig wurde Luft insuffliert. Wiederum trat eine Besserung ein; der Auswurf war spärlicher; einige Male war das Sputum frei von Tuberkelbazillen.

Pat. fing jedoch an, über Schmerzen in der rechten Seite zu klagen, und man fand jetzt Anzeichen einer Propagation des Prozesses auf der rechten Seite; ausser Kavernensymptomen fand man vorn und hinten Rasselgeräusche. Es kamen Temperatursteigerungen hinzu, und Pat. wurde matter. Man beschloss nun, die linke Lunge sich wieder entwickeln zu lassen und die rechte zu behandeln. Vom 20. Dezember bis zum 12. Februar wurden 500 ccm Luft herausgesogen. Die Lunge entwickelte sich langsam und am 25. März 1911 war der Status folgender: Dämpfung, tympanitischer Ton auf der linken Lunge in toto; geschwächte, aber überall hörbare Respiration; vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Das Allgemeinbefinden war ziemlich unverändert. Die Temperatur beständig subfebril.

Den 23. März 1911 wurde Pneumothoraxbehandlung der rechten Lunge eingeleitet. Es gelang auch, hier einen Pneumothorax herzustellen. Pat. hatte keine besondere Atemnot. Den Pneumothorax an der rechten Seite vollständig herzustellen, war jedoch nicht möglich. Wieder besserte sich der Zustand etwas, auch die Temperatur fiel wieder ein wenig; Pat. konnte ausser Bett sein, Spaziergänge machen und an Ausflügen teilnehmen. Am Morgen des 7. Juli wurde er jedoch plötzlich tot im Bette aufgefunden.

Autopsie (Dr. Horning): Die rechte Lunge war teilweise komprimiert. Der oberste Lappen teilweise atelektatisch und mit tuberkulösen Herden bis zu Erbsengrösse durchsetzt. In dem unteren Teil eine mandarinengrosse, nicht komprimierte Kaverne, die von 3 mm dicken Wandungen umgeben war.



Der mittlere Lappen war fast ganz atelektatisch, der untere Lappen war teilweise lufthaltig, mit einer ziemlich frischen Dissemination, namentlich hinten. Der unterste Lappen der linken Lunge war fast vollständig entwickelt, mit nur wenigen, meistens älteren, tuberkulösen Veränderungen. Der obere Lappen fast ganz atelektatisch, teilweise fibrös verwandelt, mit zahlreichen tuberkulösen Herden, die von dichten Bindegewebskapseln umgeben waren. Im untersten Teil des obersten Lappens fand man einen neueren Prozess mit teilweise käsigen pneumonischen Herden. Die Pleura der linken Lunge war stark verdickt, sie war fast $^1/_2$ cm dick.

Epikrise: 31 jähriger Mann mit beiderseitiger Phthisis. Krankheitsdauer ungefähr 4 Jahre. Da eine akute Propagation des Prozesses in der linken Lunge eintrat, der Prozess in der rechten Lunge sich aber etwas besserte, beschloss man, einen Pneumothorax an der linken Seite herzustellen. Wie Verf. berichtet, soll man zuerst eine Probepunktion vorgenommen haben, ohne eine Flüssigkeit erhalten zu haben. Darauf wurde mit Saugmans Nadel ein Stich ausgeführt, um einen Pneumothorax herzustellen. Es war schwierig, eine freie Pleuraspalte zu finden; die Säule des Manometers stand um den Nullpunkt. 100 (300?) ccm Gas wurden insuffliert. Alles verlief nach Wunsch; unmittelbar nach dem Einblasen fand man Tympanismus und geschwächte Atmungsgeräusche auf der Stichstelle. Später am Tage stellten sich jedoch starker Husten, heftige Schmerzen und Spannungen links in der Brust ein, sowie ausgeprägte Dyspnoe, und bei der Untersuchung am nächsten Morgen wurde ein voluminöser Pneumothorax konstatiert.

Was die Ätiologie dieses spontanen Pneumothorax anlangt, so meint Verfasser (Dr. Begtrup Hanssen) wohl mit Recht, dass die Nadel (die Probepunktionsnadel?) die Pleura visceralis perforiert hat, in die Lunge eingedrungen ist und einen Weg zwischen dem Pleuraraum und den Luftwegen geschaffen hat. Da eine derartige kleine Wunde bei einer gesunden Lunge meistens ja sofort zusammenklebt, ohne weitere Folgen für das Befinden des Patienten zu haben, so hat Verf. das Verhalten bei obigem Fall dahin erklärt, dass sich die Wunde deshalb nicht schliessen konnte, weil sie durch die starken Hustenstösse gleich wieder aufgerissen ist, so dass die Lungenpleurafistel auf diese Weise offen gehalten wurde. Über die Beschaffenheit der Lunge auf der Stichstelle zur Zeit des Pneumothoraxversuches ist hier weiter nichts gesagt, als dass in der linken Lunge ein disseminierter Prozess vorhanden war. Höchstwahrscheinlich waren auch an der Stichstelle Veränderungen aufgetreten, so dass sich die Wunde in der Lunge auch deshalb leichter offen halten konnte.

Einen Monat nach der Pneumothoraxanlage stellte sich an der



linken Seite Exsudat mit hohem Fieber ein. Der Zustand war eine Zeitlang sehr kritisch, später besserte er sich wieder. Pat. hatte also die unmittelbaren Folgen des spontanen Pneumothorax überwunden, der Prozess an der rechten Seite aber war fortgeschritten. Inwieweit die Verschlimmerung des Zustandes der rechten Lunge mit dem Unglücksfall im Zusammenhang gestanden hat, ist natürlich schwer zu entscheiden. So ganz ohne Einfluss auf die Verschlimmerung ist der spontane Pneumothorax wahrscheinlich doch wohl nicht gewesen.

Fall 3. Signe L., 17 Jahre alt; Journalnummer 72, 1915. Die Eltern und eine Schwester leben und sind gesund. Drei Geschwister sind ganz klein gestorben, an welchen Krankheiten weiss Pat. nicht. Soviel ihr bekannt ist, ist keine Tuberkulose in der Familie vorgekommen. Keine Exposition für Tuberkulose im Kindesalter. In den letzten Jahren hat sie oft mit hustenden Personen verkehrt.

Pat. hat Masern gehabt. Keine skrofulösen Kinderkrankheiten. Bisher gesund gewesen. Die letzten 3 Monate hat sie gehustet. Spärlicher Auswurf. Kein Bluthusten. Eine äussere Veranlassung für die Krankheit ist ihr nicht bekannt. Sie fühlt sich matt und elend. Nachtschweisse sind vorgekommen. Der Appetit ist gut, keine Abmagerung. Die letzten Monate ist sie heiser gewesen. Keine Halsschmerzen. Am 3. März 1915 wurde sie in die Brustklinik in Upsala aufgenommen.

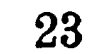
Status bei der Aufnahme: Das Allgemeinbefinden ist ziemlich befriedigend. Pat. befindet sich in gutem Ernährungszustand, und die Muskulatur ist gut entwickelt. Die Hautfarbe ist etwas blass. Keine auffallende Dyspnoe, keine Zyanose.

Lungen: Vorderseite der rechten Lunge ohne sichere Veränderungen, auf der Hinterseite leichte Dämpfung in der F. ssp. mit geschwächtem Inspirium und verlängertem, gemischtem Exspirium. Keine Rasselgeräusche. Unterhalb hiervon verstärktes Inspirium, keine Rasselgeräusche. Vorderseite der linken Lunge: Mässige Dämpfung in der F. scl. bis C:3. Unterhalb hiervon leichte Dämpfung. Nirgends ausgeprägter Tympanismus. In der F. scl. scharfes Inspirium, keine sicheren Rasselgeräusche. Unterhalb der Klavikel im Bereich von I:1 und I:2 gemischtes Atmungsgeräusch ohne Rasselgeräusche. Unterhalb hiervon vesikuläres Atmen mit zahlreichen undeutlichen, nicht deutlich konsonierenden Rasselgeräuschen. Hinterseite der linken Lunge: Mässige oder leichte Dämpfung auf den oberen $^2/_3$ der Lunge. Überall vesikuläres Atmen. Im Interskapularraum undeutliche, kleine Rasselgeräusche. An der Seite keine sicheren Veränderungen.

Herz: Impuls normal, im Bereich von I:5 11 cm von der Mittellinie gelegen. Grenze bei Perkussion links 11 cm, rechts keine sichere Grenze. Reine Herztöne.

Bauch, Leber und Milz o. B. Keine palpablen Drüsen. Blut: Hämoglobingehalt 80—90%. Weisse Blutzellen 12 700 (9500 polynukleäre, 3200 mononukleäre). Im Urin keine pathologischen Bestandteile. In dem recht reichlichen Auswurf in direktem Präparat zahlreiche Tuberkelbazillen. Pirquet positiv.

Röntgenuntersuchung der Lungen: Linke Lunge grösstenteils verschleiert mit stark fleckiger Zeichnung, insbesondere auf dem mittleren Drittel der Lunge,





am meisten ausgeprägt um den Hilus herum. Auch an der Spitze vermehrte Zeichnung. Die rechte Lunge zeigt einen verhältnismässig grossen Hilusschatten, sonst ist sie ohne sichere Veränderungen.

Im weiteren Verlauf schritt der Prozess in der linken Lunge fort; Pat. hatte zeitweise leichte Temperatursteigerung, Puls zwischen 80—100, Menge des Sputums 0—20 ccm. Am 12. April war der Lungenstatus: Rechte Lunge in der F. scl. einige kleine, etwas klingende Rasselgeräusche, im übrigen keine sicheren Veränderungen. Die Vorderseite der linken Lunge zeigt überall einen kurzen hohen Perkussionsschall. In der F. scl. unbestimmtes Inspirium, bronchiales Exspirium. Unterhalb der Klavikel im oberen Teil unbestimmtes Atemgeräusch, im unteren Teil vesikuläres oder etwas gemischtes Atmungsgeräusch. Überall zahlreiche kleine und mittelgrobe konsonierende Rasselgeräusche. An der Hinterseite mässige Dämpfung in der F. ssp. Unterhalb hiervon kurzer hoher Ton. In der F. ssp. unbestimmtes rauhes Atmungsgeräusch, begleitet von kleinen entfernten Rasselgeräuschen. In der Gegend von der Spina scapulae bis zum Angulus vesikuläres oder gemischtes Atmungsgeräusch, sowie zahlreiche kleine und mittelgrobe, etwas klingende Rasselgeräusche. Unterhalb des Angulus scharfes vesikuläres Atmungsgeräusch, keine Rasselgeräusche. Die Beweglichkeit des Lungenrandes hinten links 5 cm, dieselbe vorn links zu bestimmen, ist nicht möglich.

Wegen des fortgeschrittenen Charakters der Krankheit beschloss man, einen Versuch mit der Pneumothoraxtherapie zu unternehmen.

Den 4. Mai wurde links im Bereich von I:8 auf dem Übergang zwischen der seitlichen und der hinteren Fläche des Thorax, wo vesikuläres Atmen gehört wurde, mit Saugmans Nadel ein Stich ausgeführt. Unmittelbar nach Einführung der Nadel erhielt man an der negativen Seite einen etwas langsamen Manometeraufstieg. Nach Einführung des Mandrins, der nicht bis vor die Nadelspitze reichte, bewegte sich die Säule des Manometers lebhafter. Der Druck betrug — 10, — 3. Es wurden 200 ccm Sauerstoffgas insuffliert, ohne dass Pat. irgendwelche Beschwerden davon gehabt hätte. Hierauf betrug der Druck — 8, — 1½. Die Insufflation wurde um ½10 Uhr morgens unternommen. Gegen 12 Uhr traten in der linken Seite der Brust, hauptsächlich vorn, heftige Schmerzen auf, „Stiche gerade durch die Brust", ausserdem hatte Pat. Atmungsbeschwerden, auffallende Atemnot war jedoch nicht vorhanden. Die Temperatur war 38,5; der Puls 120. Bei der Untersuchung um 6 Uhr abends fand man folgendes: Die linke Thoraxhälfte steht im Vergleich mit der rechten bei den Respirationsbewegungen offenbar still. Vorderseite der linken Lunge: In der F. scl. hoher tympanitischer Ton ohne Dämpfung. Im Bereich von I:1 lateral tympanitischer Ton, medial leichte Dämpfung. Unterhalb von C:2 leichte Dämpfung, sowie ziemlich hoher Tympanismus. Nirgends hörte man Atmungsgeräusche. Hier und da ein paar undeutliche entfernte Nebengeräusche. An der Hinterseite auf dem oberen Drittel mässig gedämpfter, etwas hoher tympanitischer Ton. Im Interskapularraum im übrigen atympanitisch-tympanitischer Ton. Unterhalb des Angulus scapulae bis zur 12. Rippe, wo ein matter Ton einsetzt, ziemlich tiefer tympanitischer Ton. In der F. ssp. geschwächtes rauhes Atmungsgeräusch, sonst stumm. Nebengeräusche sind nirgends vorhanden. Die rechte Lunge wie früher. Die Grenze des Herzens links 8 cm, rechts 7 cm von der Mittellinie.

Es lagen also Anzeichen eines voluminösen Pneumothorax vor. Die zwei Tage später aufgenommene Röntgenphotographie zeigt einen grossen, wegen zahlreicher Adhärenzen unregelmässigen, zackig begrenzten Pneumothorax. Von dem



Hilus erstreckt sich eine grössere, dickere Adhärenz nach dem lateralen Teil der 2. Rippe hinauf, ausserdem läuft ein Bündel wenig scharf begrenzter, strahlenförmig verbreiteter Adhärenzen nach dem Diaphragma. Das Herz ist nicht deutlich nach rechts verschoben.

Die anfänglich so heftigen Symptome gingen schnell vorüber. Die Temperatur fiel, am 8. Mai war sie normal, ebenso auch der Puls. Die Verschiebung des Herzens ging immer mehr zurück. Den 10. März war die rechte Herzgrenze 3—4 cm von der Mittellinie entfernt. An diesem Tage hörte man auf der ganzen linken Lunge gar kein oder fast gar kein Atmungsgeräusch, nach unten zu aber einige undeutliche, teilweise metallische Nebengeräusche. Keine Anzeichen von Exsudat in der Pneumothoraxhöhle.

Mit der Pneumothoraxbehandlung wurde nun fortgefahren.

Den 10. Mai betrug der Druck vor der Insufflation — 7, ± 0; 300 ccm Stickstoffgas wurden eingeblasen, worauf der Druck — 6, + 2 betrug.

Den 20. Mai — 6, — 3; 400 ccm — 6, — 3.
Den 1. Juni — 10, — 5; 500 ccm — 4, ± 0.

Die Untersuchung am 4. Juni ergab folgende Resultate: Die rechte Lunge ohne sichere Veränderungen. Links vorn keine Dämpfung; in der F. scl. und unmittelbar unterhalb des Schlüsselbeines hoher tympanitischer Perkussionsschall. Kein Atmungsgeräusch. In der F. scl. mehrere unbestimmte Nebengeräusche. Sonst keine Rasselgeräusche. Links hinten in oberen $^2/_3$ der Lunge hoher, im unteren Drittel tiefer Tympanismus. In der F. ssp. und im Interskapularraum ein schwach hörbares Atmungsgeräusch mit unbestimmten Nebengeräuschen. Unterhalb des Angulus kein Atmungsgeräusch, keine Rasselgeräusche. Herzgrenze rechts 5 cm.

Den 19. Juni hörte man auf der linken Lunge zahlreiche Rhonchi. Das Atmungsgeräusch war überall stark geschwächt; Anzeigen von etwas Exsudat in der Pneumothoraxhöhle. Auf der rechten Lunge einzelne Rhonchi, sonst wie früher.

Den 22. Juni — 6, — 3; 250 ccm Stickstoffgas — 12, — 9.

Röntgenphotographie vom 7. Juli: Linksseitiger kleiner Pneumothorax nach oben zu. Auf der Basis ein kompakter Schatten bis zu C: 4 (Exsudat?).

Den 15. Juli — 9, — 5; 500 ccm Stickstoffgas — $6^1/_2$, — $^1/_2$.

Den 18. Juli: Am Vormittag Frösteln, in der linken Seite vorn heftige Stiche, Atemnot. Die Temperatur steigt bis auf 39, die Pulsfrequenz ist 144. Bei der Untersuchung fand man auf der ganzen linken Lunge, ausser ganz unten, wo eine Dämpfung zu hören war, einen tympanitischen Perkussionsschall. Bei gewöhnlichem Atmen hörte man nichts, beim Husten aber überall metallisch klingendes Atmungsgeräusch. Nirgends Nebengeräusche. Herzdämpfung nach rechts 7 cm.

Den 22. Juli waren Atemnot und Stiche verschwunden, Temperatur und Puls waren weiter hoch. Links unten war der Perkussionsschall etwas kurz und hoch, und überall fand man einen tympanitischen Nebenton. Atmungsgeräusch war nicht zu hören. Keine Nebengeräusche. Links hinten in der F. ssp. leichte Dämpfung, im Interskapularraum atympanitischer Ton, unterhalb des Angulus kurzer gedämpfter Ton. In der F. ssp. kein Atmungsgeräusch, im Interskapularraum schwaches vesikuläres, unterhalb des Angulus unbestimmtes Atmungsgeräusch. Keine Nebengeräusche. Auf der linken Lunge keine Dämpfung, vesikuläres Atmen. Unten vorn sowie stellenweise an der Hinterseite einige



mittelgrobe, nicht deutlich konsonierende Rasselgeräusche, sowie vereinzelte Rhonchi. Die Grenze des Herzens rechts fortwährend 7 cm von der Mittellinie.

Die Röntgenphotographie vom 20. Juli zeigt einen fast vollständigen linksseitigen Pneumothorax; die Lunge ist ganz dicht an das Mediastinum gepresst; nur nach aussen am lateralen Teil der zweiten Rippe ist eine ziemlich grobe Adhärenz vorhanden; im übrigen ist die Lungenspitze zusammengepresst. Nach unten zu sieht man jetzt keine Adhärenzen (vgl. die Röntgenphotographie vom 6. Mai). Ganz unten Pneumothoraxexsudat. Das Herz ist recht beträchtlich nach rechts verschoben. Auf der rechten Lunge, namentlich auf dem mittleren Drittel derselben, findet man eine grobfleckige Zeichnung.

Den 5. August war die Temperatur wieder normal, der Puls aber war hoch geblieben, ungefähr 100. Subjektiv fühlte Pat. sich jetzt vollkommen gesund. Auf der rechten Lunge hört man keine sicheren Veränderungen. Linke Lunge: Auf der unteren Hälfte hinten leichte, stellenweise mässige Dämpfung. In der F. scl. und in der F. ssp. bei Husten metallisches Atmungsgeräusch, sonst unbestimmtes oder kein Geräusch. Vorn unten metallisch klingende Nebengeräusche, sonst nichts Bemerkenswertes. Herzdämpfung nach rechts 5 cm.

Epikrise: Eine ausgebreitete einseitige Lungentuberkulose zeigt die Tendenz fortzuschreiten und auf die gesunde Lunge überzugreifen. Da ausserdem die Temperatur nicht völlig normal war, wurde ein Versuch mit Pneumothoraxbehandlung angestellt. Gleich beim ersten Stich auf einer Stelle, wo der physikalischen Untersuchung nach das Lungengewebe verhältnismässig gesund war, zeigt der Manometer einen unmittelbaren negativen Ausschlag mit respiratorischen Variationen. Um etwas lebhaftere Manometerbewegungen zu erhalten, wurde der Mandrin eingeführt. Dieser reicht nicht bis vor die Nadelspitze und kann also die Lunge nicht beschädigt haben. Nachdem man dann (der Druck betrug — 10, — 3) bestimmt annehmen konnte, dass sich die Nadel in der Pleuraspalte befinde, wurden 200 ccm Sauerstoffgas insuffliert. Pat. fühlt beim Verlauf der Operation keine Beschwerden; 2 Stunden später aber treten plötzlich in der linken Seite heftige Schmerzen auf, sowie Atemnot, Temperatur- und Pulssteigerung. Die physikalische Untersuchung ergibt Symptome von einem totalen Pneumothorax. Die einige Tage später aufgenommene Röntgenphotographie zeigt einen ziemlich grossen linksseitigen Pneumothorax mit zahlreichen Adhärenzen, namentlich ober- und unterhalb des Diaphragmas. Nach ein paar Tagen fühlt sich die Pat. wieder wohl und die Behandlung wird fortgesetzt. Erst $1^1/_2$ Monat später tritt Exsudat in der Pneumothoraxhöhle auf.

Nachdem dann die Pneumothoraxbehandlung in 6 Seancen $2^1/_2$ Monate hindurch angewandt worden ist, tritt plötzlich, 3 Tage nach der letzten Insufflation, wiederum ein Accés ein. Die Pat. hat Frösteln, heftige Stiche in der linken Seite und Atemnot. Puls



und Temperatur steigen, und die physikalische Untersuchung ergibt eine stärkere Zunahme des Pneumothorax, als es der insufflierten Gasmenge entsprach. Die Röntgenphotographie hatte eine Woche vor der letzten Insufflation nur einen ziemlich kleinen Pneumothorax, der vielleicht dem Bereich von I:1 und I:2 an der linken Seite entsprach, gezeigt. Eine Röntgenphotographie zwei Tage nach der letzten Insufflation (500 ccm) zeigte dagegen einen fast totalen Pneumothorax.

Bei diesem Fall ist also zweimal im Laufe der Behandlung ein spontaner Pneumothorax aufgetreten. Der eine als der Pneumothorax eingeleitet wurde, der andere als der Pneumothorax schon bestand. Bei der ersten Insufflation erhielt man unmittelbar nach Einführung der Nadel — ohne jegliche Manipulation derselben — eine durchgängige Pleuraspalte. Dies spräche also gewissermassen dagegen, dass eine Läsion der Lunge bei der Prozedur entstanden wäre und eine Verbindung zwischen Bronchus und Pleura verursacht hätte. Auch der Umstand, dass Symptome eines spontanen Pneumothorax, wie ausdrücklich erwähnt ist, plötzlich $2^1/_2$ Stunden nach der Operation eingesetzt haben, stellt eine Läsion der Lunge in Frage. Dennoch scheint mir diese Entstehungsweise einer derartigen Kommunikation am wahrscheinlichsten, da ja doch eine nur unbeträchtliche Gasmenge insuffliert wurde, und der Druck nach der Insufflation so gering war, dass man schwerlich annehmen kann, eine Adhärenzsprengung mit darauffolgender Lungenläsion hätte dieses Verhalten verursachen können. Höchstwahrscheinlich hat sich die Perforation, wie sie auch entstanden sein mag, bald wieder geschlossen, ohne ernstlichere Folgen für die Pat. zu hinterlassen. Das Exsudat in der Pneumothoraxhöhle ist wahrscheinlich als ein gewöhnlicher sog. Ersatzerguss aufzufassen, der mit der Perforation in keinem Zusammenhang steht, weil er ja erst drei Wochen später nachgewiesen werden konnte.

Die zweite Perforation ist aller Wahrscheinlichkeit nach nicht auf ein mit der Nadel verursachtes Lungentrauma zurückzuführen. Der Stich wurde bei schon vorhandenem Pneumothorax und auf einer solchen Stelle, wo physikalische Symptome desselben vorhanden waren, ausgeführt. Ferner trat derselbe erst am dritten Tage nach der Insufflation auf. Wäre die Perforation durch einen mit der Nadel verursachten Stich in das Lungengewebe entstanden, so hätte sie bald nach der Operation auftreten müssen, wie es bei den anderen Fällen wohl geschehen ist. Die wahrscheinlichste Erklärung dieses spontanen Pneumothorax scheint mir in einer Adhärenzzerreissung des Lungengewebes mit darauffolgender Läsion



der Lunge zu suchen zu sein. Wollte man es wagen, irgend einen Schlusssatz betreffs der Stelle, wo die Adhärenzzerreissung geschehen ist, zu ziehen, so will mir scheinen, als hätte dieses in dem unteren Teil der Lunge stattgefunden. Hier hatte man früher auf der Röntgenphotographie ein Bündel nach dem Diaphragma ausstrahlender Adhärenzen beobachten können. Auf einer späteren Röntgenphotographie waren diese Adhärenzen nicht wiederzufinden. Hätte eine derartige Läsion die oberen Teile der Lunge, wo sich auch Adhärenzen fanden, getroffen, so wäre wahrscheinlich ein Pyopneumothorax die Folge gewesen; hier waren die Veränderungen in der Lunge nämlich so gross und ausgedehnt, dass die Perforation sicher eine kranke Lungenpartie getroffen hätte. Sie hätte sich dann auch wohl nicht so schnell geschlossen, wie es jetzt der Fall war.

Auch dieser spontane Pneumothorax verlief, ohne in höherem Grade schädlich auf das Befinden der Pat. einzuwirken; vielleicht verursachte er eine Zunahme des Exsudats.

In diesen drei Fällen von spontanem Pneumothorax, die ich als eine durch die Nadel verursachte Lungenläsion auffasse, ist die Prozedur ohne jegliche Beschwerden für die Pat. verlaufen; erst mehrere Stunden später ($2^1/_2$—8 Stunden) haben sich Symptome des spontanen Pneumothorax ausgebildet. Wahrscheinlich ist dieses recht lange Intervall dadurch zu erklären, dass die Stichwunde so klein war, dass nur ein unbedeutender Luftstrom dieselbe durchziehen konnte, und so nur eine geringe Menge Luft mit einem Male in den Pleuraraum eindringen konnte. Es hat daher einige Zeit gedauert, ehe der Druck zwischen den Pleurablättern so stark wurde, dass er dem zu Bette liegenden Patienten Beschwerden verursachen konnte.

Der Verlauf ist in Fall 2 und 3 insofern günstig gewesen, als sich die Wunde in der Lunge zu der Zeit, wo der Pneumothorax eine gewisse Spannung erreicht hatte, schnell geschlossen hat und keine auffällige Verschlimmerung aufgetreten ist. In dem ersten Fall verschwanden nämlich die Symptome des Ventilpneumothorax bald, wahrscheinlich hatte sich der Zustand durch denselben verschlimmert und die Krankheit war auf die gesunde Seite übergegangen. In allen drei Fällen bildete sich Exsudat in der Pneumothoraxhöhle, in Fall 2 purulentes. Ein auf diese Weise entstandener spontaner Pneumothorax ist also insofern bisweilen von günstiger Prognose, als er keine grössere Gefahr für das Leben des Pat. zu bedeuten braucht; er kann aber auch schlimme Folgen nach sich ziehen.



Was nun die Möglichkeit, eine solche Komplikation zu vermeiden, anlangt, dürfte, wenn man die Konsequenzen aus dem oben Gesagten zieht, aus folgendem hervorgehen:

1. Die Nadel muss gradiert sein, so dass der Operateur weiss, in welcher Tiefe sich ihre Spitze befindet und er somit vermeiden kann, weiter einzudringen, als die Dicke der Brustwand ihm zu gestatten scheint.

2. Die Nadel muss mit der grössten Vorsicht durch die Brustwand geführt werden, bis der Manometer einen Ausschlag zeigt, der auf eine freie Pleuraspalte schliessen lässt. Pendelnde Bewegungen mit der Nadel müssen vermieden werden. Der Pat. darf während der Operation nicht heftig atmen.

3. Die Nadelspitze darf nicht schärfer sein, als es z. B. bei Saugmans Nadel der Fall ist.

4. Der Stich muss an einer Stelle ausgeführt werden, wo das Lungengewebe möglichst wenig verändert ist, jedenfalls nicht da, wo man eine oberflächliche Kaverne vermuten könnte.

Beobachtet man diese Vorsichtsmassregeln, so kann man sicherlich in vielen Fällen die Entstehung der Lungenperforation und den sponaten Pneumothorax im Zusammenhang mit der Insufflation vermeiden; die Komplikation ganz zu verhindern, dürfte jedoch ausser dem Bereich der Möglichkeit liegen.

In Fall 3 trat einige Zeit nach dem ersten, wahrscheinlich durch eine Nadelläsion verursachten, spontanen Pneumothorax ein zweiter Pneumothorax auf; dieser war meiner Meinung nach — die Gründe habe ich in der Epikrise angegeben — durch eine Adhärenzzerreissung in der Lunge mit darauffolgender Perforation derselben zustande gekommen. In nachstehendem gebe ich zwei Fälle wieder, wo der spontane Pneumothorax auf dieselbe Weise entstanden ist. Beide hat Hornung publiziert.

Fall 4. (Hornung, Fall 1.) B. P., Arzt, 39 Jahre alt. Am 25. November 1912 aufgenommen. Status: Dämpfung auf der linken Spitze. Daselbst vesikuläres Atmen mit zahlreichen, mittelgroben Rasselgeräuschen, vorn bis zu C:3, hinten bis zu Angulus scapulae. Unterhalb hiervon reines, mässig geschwächtes, vesikuläres Atmungsgeräusch. Auf der rechten Lunge voller, klarer Ton. Auf der Spitze derselben spärliche kleine, feuchte Rasselgeräusche, scharfe vesikuläre Atmungsgeräusche. Ebenso im Interskapularraum. Gute Beweglichkeit der unteren Lungengrenzen. Wenig Husten, spärlicher Auswurf mit Massen von Tuberkelbazillen. Das Herz klein, reine Töne. Wassermann +. Röntgenogramm: Auf der linken Lunge ein diffuser Schatten, netzförmige, vom Hilus ausgehende tuberkulöse Infiltrationen. Die rechte Lunge weist eine grosse Hiluszeichnung auf, von der sich einzelne Schattenstreifen in peripherer Richtung hinziehen.



Den 27. November stellte man nach Forlanini einen künstlichen Pneumothorax her. 1500 ccm Stickstoffgas wurden insuffliert. Grosse Schwingungen des Manometers. Die Insufflation verursachte keine subjektiven Beschwerden. 24 Stunden nach der Operation stellte sich ein heftiger Hustenanfall ein, worauf ein grosses Emphysem in der Haut auftrat.

Den 5. XII. wurden wiederum 1000 ccm insuffliert. Der Druck war wie früher. Das Befinden war gut, leichtes Fieber, keine Beschwerden. Während der Operation hatte Pat. das Gefühl, als platze etwas in der Brust.

Den 13. XII. erneute Zufuhr von 300 ccm. Der Druck war positiv. Pat. befand sich wohl.

Den 16. XII. hatte Patient abermals plötzlich das Gefühl, als ob etwas in der Brust platze. In der rechten Seite stellten sich heftige Schmerzen ein, sowie hochgradige Atemnot, die den Pat. zwang, das Bett zu verlassen. Starke Herzschwäche und Zyanose. Die Untersuchung ergab einen linksseitigen totalen Pneumothorax. Herauslassen des Gases. Am Abend Exitus letalis.

Sektion: In der linken Pleurahöhle eine Menge fadenschmaler gefässreicher Adhärenzen. An dem unteren Lappen nahe dem unteren Rande der Seitenfläche ein fast dreieckiges Gebiet (3 × 4 cm), wo die Pleura losgelöst und durch eine dichte, unter derselben liegende frische Blutung von 2—4 mm Dicke erhöht ist. Lässt man durch die Luftröhre Wasser hineinströmen, so fliesst dieses in einem Strahl von dieser Stelle aus einer kaum 3 mm breiten Spalte in die Pleura pulmonalis. Hier fand sich zwischen den Pleurablättern ein Stumpf einer der oben erwähnten fadenförmigen Stränge. Der ganze hintere Teil des unteren Lungenlappens, wo man die erwähnte Blutung fand, war vollständig frei von tuberkulösen Veränderungen.

Epikrise: Eine hauptsächlich linksseitige Lungentuberkulose wurde mit künstlichem Pneumothorax behandelt. In drei Seancen mit einem Zwischenraum von ungefähr einer Woche wurden bzw. 1500, 1000 und 300 ccm Gas insuffliert, das letztemal mit einem leicht positiven Enddruck. Pat. hatte keine anderen Beschwerden als das Gefühl, als ob etwas in der Brust platze; hierauf entsteht plötzlich ein spontaner Pneumothorax, der am selben Tage den Tod des Pat. herbeiführt. Bei der Sektion findet man, dass eine Adhärenz ein Loch in die Lunge gerissen hat, wodurch eine freie Verbindung zwischen der Pleurahöhle und der Luftröhre verursacht worden ist.

Von Interesse bei diesem Fall ist einerseits, dass die Adhärenzzerreissung in gesundem Lungengewebe vor sich gegangen ist, andererseits, dass dieses sowohl als der spontane Pneumothorax nicht als in unmittelbarem Zusammenhang mit der voraufgegangenen Insufflation angesehen werden kann. Ob Pat. eine heftige Bewegung gemacht hat oder ob auf irgend eine andere Weise die Ruptur hervorgerufen ist, teilt Hornung in seinem Referat über diesen Fall nicht mit. Es bedarf kaum mehr als eines starken Hustenstosses, um in einem derartigen Fall durch eine Adhärenz ein Zer-



reissen in der Lunge hervorzurufen und aller Wahrscheinlichkeit nach ist dies hier der Fall gewesen.

Fall 5. (Hornung, Fall 2.) A. P., Frau, 19 Jahre alt. Wurde den 17. X. 1912 aufgenommen. Seit 5 Jahren lungenkrank.

Status: Dämpfung auf der linken Spitze. Die Dämpfung geht vorn in Herzdämpfung über und erreicht hinten die Mitte des Schulterblattes. Atmungsgeräusche auf dem gedämpften Gebiet geschwächt, im linken Interskapularraum verstärkt. Von der Spitze bis zum Angulus kleine bis mittelgrobe konsonierende Rasselgeräusche. An der Vorderseite oben sehr konsonierende Rasselgeräusche, in der Axillarlinie zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Auf dem unteren Lungenlappen mässiges rauhes, vesikuläres Atmen und spärliche kleine Rasselgeräusche. Rechte Lunge: Vorn voller, klarer Ton, hinten leichte Dämpfung bis zur Spina scapulae. In der F. ssp. nicht zahlreiche kleine bis mittelgrobe Rasselgeräusche. Die Verschiebbarkeit der Lungenränder ist gut. Röntgenogramm: Das ganze linke Lungenfeld zeigt eine diffuse Verschleierung, auf dem unteren Lappen ist sie am wenigsten ausgeprägt. Die rechte Lunge ist bis auf eine stark hervortretende Hiluszeichnung frei. Herz o. B.

Den 21. X. wurde nach der Forlaninischen Methode ein Pneumothorax eingeleitet. 1000 ccm Gas wurden ohne Schwierigkeiten eingeführt. Der Druck war darauf — 10, + 2.

Den 28. X. wurden 800 ccm insuffliert. Keine Beschwerden. Am Tage darauf gelinde Beschwerden, Druckgefühl in der Herzgegend und rechts vom Sternum. Die Röntgenphotographie zeigt einen vollständigen Pneumothorax. Die Lungenspitze ist losgelöst. Das Herz teilweise nach rechts verschoben. Den 3. II. sind die Beschwerden verschwunden.

Den 6. XI. wurden unter schwachem Druck ohne Schwierigkeiten 600 ccm insuffliert. Den 7. XI. nach Insufflation wieder mehr Beschwerden. Puls normal. Den 10. XI. fortdauernde leichte Beschwerden. Zeitweise in der Herzgegend und rechts vom Sternum ein Gefühl von Druck. Den 11. XI. um 3 Uhr nachmittags plötzlich heftige Schmerzen in der linken Seite, starke Dyspnoe, Unfühlbarkeit des Pulses und ausgesprochene Zyanose. Die Temperatur war 40,2. Die Untersuchung ergab Symptome von spontanem Pneumothorax. Reichlich 1500 ccm Gas wurden abgezapft. Der Druck war jedoch fortwährend + 15. Die nächsten 2 Tage war Pat. fast moribund; allmählich wurde sie etwas besser. Den 20. XI. fortdauernde Dyspnoe; der Zustand hatte sich jedoch soweit gebessert, dass eine Röntgenaufnahme gemacht werden konnte. Das Herz lag ganz in der rechten Thoraxhälfte. Basal linksseitiges Exsudat. Den 4. XII. ist Pat. fieberfrei. Ein Seropneumothorax ist noch Mitte Januar 1913 nachweisbar.

Epikrise: Linksseitige, fast totale Lungentuberkulose, die seit 5 Jahren besteht, wird mit künstlichem Pneumothorax nach der Stichmethode behandelt. Die erste Insufflation verläuft ohne Schwierigkeiten und ohne Beschwerden für die Pat. Die beiden nächsten sind von Druckgefühl begleitet. Die letzte (die dritte) Insufflation wurde unter leicht positivem Druck ausgeführt, 5 Tage danach treten plötzlich heftige Schmerzen in der linken Seite, sowie Dyspnoe, Zyanose, Fieber und Kollaps auf, d. h. Symptome des



spontanen Pneumothorax, ein solcher wird auch bei der Untersuchung konstatiert. Nach drei Wochen fühlt Pat. sich wieder wohl und ist fieberfrei. Ein seröses Exsudat hatte sich während der Zeit in der Pneumothoraxhöhle gebildet.

Hornung selbst ist der Ansicht, dass diese Lungenperforation auf dieselbe Weise wie bei seinem ersten Fall entstanden ist, nämlich durch Abreissen eines Adhärenzstranges mit einer Läsion der Lunge als Folge. Dies dürfte zweifellos die wahrscheinlichste Erklärung sein, obgleich man auch mit der Möglichkeit eines fortgeschrittenen tuberkulösen Prozesses, der durch ein Übergreifen auf die Pleura visceralis die Perforation der Lunge hervorgerufen haben konnte, rechnen muss. Hornung meint, weil das Exsudat aus einer serösen und nicht aus einer eitrigen Flüssigkeit bestand, sei es wahrscheinlich, dass die Perforation in gesundem Lungengewebe vor sich gegangen ist, eine Möglichkeit, die wohl manches für sich hat. Dass in diesem Falle nicht von einer Stichläsion die Rede sein kann, liegt klar auf der Hand, einerseits weil der spontane Pneumothorax erst 5 Tage nach der Insufflation eintraf, anderseits weil ein schon vorhandener totaler Pneumothorax es unmöglich gemacht hatte, die Lunge mit der Nadelspitze zu erreichen.

Obgleich der unmittelbare Effekt des spontanen Pneumothorax das Leben der Kranken zu bedrohen schien, verlief doch alles gut, und ungefähr nach drei Wochen ist der Zustand mit Ausnahme des serösen Exsudats in dem Pleurasack ebenso wie vor dem Vorfall.

Unser Ziel ist es, durch den künstlichen Pneumothorax die kranke Lunge soweit wie möglich vollständig zu immobilisieren. Eine derartige Immobilisierung ist selbstverständlich nicht möglich, wenn die Lunge nicht frei von Verwachsungen ist, und genau genommen sind daher die Fälle, wo Adhärenzen vorhanden sind, die sich nicht leicht abreissen lassen oder die sich nicht so dehnen lassen, wie es für einen vollständigen Pneumothorax erforderlich ist, für diese Behandlung nicht geeignet. Man kann jedoch nicht mit Sicherheit das Vorhandensein von Adhärenzen ausschliessen; der Pneumothoraxversuch ist hierin ausschlaggebend. Eine adhärente Lunge kann nur teilweise komprimiert werden, d. h. wir erhalten einen partiellen Pneumothorax. Hiermit hat man freilich in vielen Fällen gewisse therapeutische Resultate erzielt, eine wirkliche Heilung des Prozesses aber dürfte kaum von der Wirkung eines solchen zu erwarten sein.

Bei einem derartigen, infolge der Verwachsungen nur partiellen Pneumothorax, müssen wir versuchen, die Adhärenzen soweit wie möglich auszudehnen oder eventuell abzureissen, so dass ein totaler

Pneumothorax zustande kommen kann. Man kann nicht bei jedem Fall von Adhärenzen bei der Pneumothoraxbehandlung dieselbe wegen des Vorhandenseins von solchen unterbrechen; auf die Weise könnte die Behandlung nur in wenigen Fällen durchgeführt werden. Häufig kommt es indessen vor, dass die Verwachsungen so stark sind, dass die Behandlung eingestellt werden muss. Bisweilen gelingt es zwar, die Adhärenzen durch fortgesetzte Insufflation allmählich in kleine Stränge oder dünne Membranen auszudehnen, die entweder der vollständigen Kompression der Lunge kein weiteres Hindernis in den Weg legen oder im günstigsten Fall leicht platzen. Dieses zu erreichen ist unser Ziel, doch muss man hierbei immer die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass die Adhärenzen stärker sein können als ihr Befestigtsein an der Lunge, so dass das Zerreissen da geschieht, wo sie an der Lunge festsitzen und nicht irgendwo auf der Adhärenz selbst. Letzteres Verhalten hat wahrscheinlich in den drei oben geschilderten Fällen vorgelegen.

Ein auf diese Weise entstandener spontaner Pneumothorax tritt meistens nicht im Zusammenhang mit einer Insufflation ein. In obigen drei Fällen entstand er bzw. 4, 3 und 5 Tage nach der letzten Insufflation. Es kommt übrigens selten vor, dass eine Adhärenz während oder unmittelbar nach der Gaszufuhr platzt. Die Luft wird so langsam eingeblasen, dass die Dehnung der Stränge gradweise und allmählich geschieht. Um einen Strang zu zerreissen, bedarf es wahrscheinlich einer heftigeren Dehnung desselben, wie z. B. durch Hustenstösse. Doch dürfte auch die insufflierte Gasmenge, sowie der dabei entstandene intrapleurale Druck eine Rolle spielen, indem sie das Zerreissen erleichtern.

Die einzig mögliche Weise, diese seltene Komplikation zu vermeiden, dürfte wohl darin bestehen, nicht auf einmal zu grosse Gasmengen zu insufflieren und nicht einen zu hohen Druck anzuwenden, ferner den Pat. in einem Adhärenzfall zu veranlassen, heftige Bewegungen soviel wie möglich zu vermeiden und starke Hustenanfälle zwischen den Insufflationen zu unterdrücken. Dies gilt für den Fall, dass der Pneumothorax nur partiell und die Lunge unvollständig komprimiert ist; ist sie vollständig komprimiert, so ist wahrscheinlich eine grössere Dehnung der eventuell übrig gebliebenen Adhärenzstränge nicht mehr möglich. Es dürfte ebensowenig möglich sein, einen auf diese Weise entstehenden spontanen Pneumothorax sicher zu vermeiden als dies bei dem auf oben geschilderte Weise entstandenen der Fall wäre[1]). Nun ist aber die

[1]) Jacobäus ist es gelungen, mit Hilfe seines Thorakoskops mittelst des Galvanokauters wiederholt schmale Adhärenzstränge abzubrennen; in ge-



Komplikation, wie schon erwähnt, im ganzen recht selten, so dass man nicht allzusehr mit einer Möglichkeit derselben zu rechnen braucht.

Was die Prognose dieser Komplikation anbetrifft, so geht diese aus den oben ausgeführten Fällen hervor. In Fall 4 entstand aller Wahrscheinlichkeit nach ein Ventil-Pneumothorax und dadurch ist wohl der so schnell eintretende Exitus zu erklären. In den beiden anderen Fällen trat rasch eine Restitution, ohne weitere Folgen für die Patienten, ein. Bemerkenswert aber ist, dass in allen diesen drei Fällen die Lungenläsion wahrscheinlich in gesundem Lungengewebe lag, und die Prognose deshalb ungemein günstig war. Geschieht die Zerreissung in krankem Gewebe oder wird durch dieselbe eine Kaverne geöffnet, so ist die Prognose natürlich bei weitem ungünstiger. Das Resultat ist dann ein Pyopneumothorax, bei dem die Fistel nur schwerlich heilt. Einem Zufall muss es zuzuschreiben sein, dass die Zerreissung in allen drei Fällen in gesundem Lungengewebe stattgefunden hat. Man möchte eher annehmen, dass sie häufiger in krankem geschehen müsse, einerseits, weil die Adhärenzen öfter in krankem Lungengewebe vorkommen, anderseits, weil das Gewebe hier brüchiger ist und deshalb leichter zerreissbar als das gesunde elastische Lungengewebe.

Ich habe oben darauf aufmerksam gemacht, dass man bei einem Adhärenzfall auch mit einem partiellen Pneumothorax gewisse therapeutische Resultate erzielen kann, dass aber eine wirkliche Heilung des Lungenprozesses durch Einwirkung eines solchen kaum zu erwarten sein dürfte.

Da die Lunge nicht vollständig immobilisiert ist, sind die Voraussetzungen für ein Fortschreiten der Krankheit grösser, obgleich dieses vielleicht nicht so schnell vor sich geht, als wenn ein Pneumothorax überhaupt nicht vorhanden gewesen wäre. Bisher hat man meines Wissens nach auch keine dauernden Resultate mit partiellem Pneumothorax erzielt.

Durch das Fortschreiten des Lungenprozesses trotz Einwirkung des partiellen Pneumothorax kann, wie es bei dem gewöhnlichen spontanen Pneumothorax infolge von Lungentuberkulose geschieht, die Lunge auch perforiert, und der partielle Pneumothorax durch den spontanen Pneumothorax kompliziert werden. Was diese Form von spontanem Pneumothorax bei künstlichem Pneumothorax angeht, so habe ich zwei Fälle in der Literatur beschrieben gefunden, die wahrscheinlich dieser Kategorie zuzurechnen sind; der eine

eigneten Fällen könnte auf diese Weise einer durch Adhärenzzerreissung entstandenen Lungenperforation vorgebeugt werden.



Fall ist mit der Brauerschen, der andere mit der Forlaninischen Methode behandelt worden; hier spielt es selbstverständlich keine Rolle, ob die Behandlung auf diese oder jene Weise geschehen ist.

Die Perforation kann sich natürlich auf dem komprimierten Teil der Lunge befinden; meistens ist sie aber wohl in einem Bereich des unkomprimierten, des nach der Pneumothoraxhöhle zu liegenden Teiles zu suchen. Ein derartiger spontaner Pneumothorax ist häufig, wie es auch bei den beiden unten beschriebenen Fällen der Fall war, von Pleuraempyem und Mors begleitet. Es ist anzunehmen, dass fast immer durch eine solche Lungenperforation Infektionsstoffe in den Pleuraraum eindringen, die daselbst einen septischen Pyopneumothorax erzeugen.

Fall 6. (Keller, Fall 16.) B. M., 27 jährige Ladenvorsteherin. Seit einem Monat Husten mit Auswurf, der anfangs mit Blut vermischt war. Abmagerung.

Status den 25. V. 1910: Stark reduzierter Nutritionszustand, Blässe, hektische Gesichtsfarbe. Auf der linken Spitze leichte Dämpfung, verlängertes Exspirium. Unten links einzelne Rasselgeräusche. Rechts oben Tympanismus mit Kavernensymptomen, hinten unten Dämpfung und rauhe Atmungsgeräusche, konsonierende Rasselgeräusche. Reichliches Sputum mit zahlreichen Tuberkelbazillen. Unregelmässiges Fieber bis zu 40°. Den 31. V. ergab das Röntgenbild links einen geringen Hilusprozess, rechts einen diffusen, auffallend intensiven Schatten im unteren Lungenlappen, oben kleinfleckige Zeichnung. Zwischen der 5. und 6. Rippe eine hühnereigrosse Kaverne.

Den 31. V. Pneumothoraxanlage nach Brauer. Inzision in dem rechten Interkostalraum. 800 ccm Stickstoffgas wurden insuffliert, irgendwelche Beschwerden oder eine Steigerung der Atmungsfrequenz war nicht vorhanden. Der Druck war nachher positiv, im Exspirium + 8. Bei der Röntgenuntersuchung wurde ein partieller Pneumothorax festgestellt. Die unteren Lungenpartien waren nur in geringem Grad kollabiert.

Den 6. VI. wurden 500 ccm insuffliert. Druck — 1, + 3. Verschlimmerter Zustand.

Den 14. VI. 500 ccm. Druck — 4, + 1. Darauf leichte Dyspnoe und erhöhte Zyanose. Der untere Lappen ist noch nicht kollabiert. Exsudat.

Später schneller Verfall. Exitus den 24. VII.

Sektion: Rechtsseitiger Pneumothorax. Die Lunge ist nach hinten und nach unten gedrängt. 500 ccm eitriges Exsudat. Die rechte Lunge völlig luftleer. In der rechten Lungenspitze eine hühnereigrosse Höhle mit unregelmässig gebuchteten Wänden, mit breiiger Masse ausgefüllt und auf einem pfenniggrossen Gebiet in die Pneumothoraxhöhle perforiert.

Epikrise: Hauptsächlich rechtsseitige vorgeschrittene Lungentuberkulose mit grosser Spitzenkaverne. Nach Brauers Schnittmethode gelang es einen Pneumothorax herzustellen; dieser war jedoch nur partiell, die unteren Lungenpartien waren nur teilweise kollabiert. Der Zustand verschlimmerte sich jedoch immer mehr,



trotzdem man mit der Pneumothoraxbehandlung fortfuhr. Nach der dritten Insufflation mit leicht positivem Druck trat Dyspnoe und erhöhte Zyanose auf und Exsudat wurde konstatiert. Nach etwas mehr als einem Monat Mors. Bei der Sektion fand man, dass die in der rechten Lungenspitze beobachtete Kaverne in die Pneumothoraxhöhle durchgedrungen war.

Der Lungenprozess war also trotz der doch nur partiellen Kompression der Lunge fortgeschritten und hatte eine Perforation zur Folge gehabt. Vielleicht wäre diese auch eingetreten, wenn der Fall sich selbst überlassen geblieben wäre. Es liegt jedoch die Möglichkeit vor, dass, obgleich der Druck nicht hoch war, die Pneumothoraxtherapie das Platzen der Kaverne begünstigt oder beschleunigt event. hervorgerufen haben könnte. Hätte das Pneumothoraxgas nicht die Pleurablätter getrennt, hätte man nämlich annehmen können, dass die äussere dünne Wand der Kaverne eine Stütze an der Wand des Brustkorbes gehabt hätte und deshalb vielleicht nicht so leicht geplatzt wäre, als wenn sie durch den Pneumothorax eingepresst worden wäre oder Gelegenheit gehabt hätte, sich auszubuchten, ferner hätten sich, wie es meistens geschieht, Adhärenzen da, wo die Kaverne lag, gebildet, und auf diese Weise wäre die Zerreissung erschwert worden.

Fall 7. (Forlanini, Fall 30.) 24 jähriger Mann mit beiderseitiger Lungentuberkulose, rechts vorgeschritten, mit Höhlenbildung; wiederholt eintretende Hämoptoen; reichlicher eitriger Auswurf; hohes Fieber; schwerer allgemeiner Zustand, der einen unmittelbar bevorstehenden Exitus befürchten liess. Am 30. X. 1906 wird ein Pneumothorax auf der rechten Seite hergestellt; auffallender sofortiger Erfolg; dauerndes Aufhören der Blutungen und des Fiebers; allmählich Verminderung des Auswurfes bis auf wenige Gramm eines dünnschleimigen Sputums. Eintritt eines befriedigenden allgemeinen Zustandes; Pat. nimmt um 6 kg an Gewicht zu und kann einige Tischarbeiten ausführen. Die Lunge, deren ganze obere Hälfte wahrscheinlich vorn und hinten adhärent ist, ist nicht vollständig immobilisiert und es tritt, sobald die Nachfüllungen von Stickstoff etwas vergrössert werden, wieder das Atmungsgeräusch, begleitet von einzelnen Rasselgeräuschen, auf. Dieser infolge der unvollständigen Immobilisierung prekäre Zustand stellte immerhin im Vergleich zum früheren elenden Zustand des Pat. einen reellen, bemerkenswerten Erfolg dar. Er dauerte mehr als ein Jahr fort (da während dieser Zeit der Kranke mehr oder minder sein gewöhnliches Leben führte, konnte er nicht so streng überwacht werden, und die Stickstoffnachfüllungen konnten nicht so regelmässig erfolgen, wie es notwendig gewesen wäre), wonach infolge eines nicht voraussehbaren Zufalls wieder einige Zeichen der früheren Läsion auftraten, auf die nach einiger Zeit diejenigen einer Perforation der Pleura und schliesslich die Symptome eines totalen Empyems erfolgten.

Epikrise: In diesem von Forlanini in Kürze mitgeteilten Fall gelang es, nach Einleitung eines künstlichen Pneumothorax



eine auffallend schnelle und unmittelbare Besserung eines desolaten Zustandes zu erreichen, obgleich nur ein partieller Pneumothorax erhalten werden konnte. Die Lunge blieb teilweise komprimiert und wahrscheinlich beruhte es teils hierauf, teils auf anderen Ursachen, dass der Lungenprozess mit erneuter Heftigkeit auftrat; er erreichte auf einer Stelle die Pleura pulmonalis, die perforiert wurde; die Folge war spontaner Pneumothorax und später Pleuraempyem. Mors.

Die verschiedenen Ursachen einer während der Pneumothoraxbehandlung entstandenen Kommunikation zwischen dem Lumen des Bronchialbaumes und der Pleurahöhle, über die ich bisher berichtet habe, sind durch die Punktionsnadel hervorgerufene Lungenläsionen, Adhärenzzerreissungen, sowie das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses an die Oberfläche des zum Zweck der Therapie hergestellten Pneumothorax. Ich habe wiederholt darauf hingewiesen, dass man nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine in dem einen oder dem anderen Fall vorliegende Pathogenese schliessen kann. So kann man bei der Gruppe, zu der ich jetzt übergehe, wohl auch nicht mit Bestimmtheit ausschliessen, dass z. B. das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses an die Oberfläche die Ursache gewesen ist. Forlanini hat das Entstehen des spontanen Pneumothorax aber mit verschiedenen Unvorsichtigkeiten während der Rekonvaleszenz in Verbindung gesetzt. Er meint, die klinische Heilung kann eintreten und scheinbar abgeschlossen sein, wenn der anatomische Heilungsprozess kaum begonnen hat oder weit davon entfernt ist, zu Ende zu sein. Zuweilen ist es ja überhaupt unmöglich, eine anatomische Heilung zu erzielen. Im Übergangsstadium zwischen klinischer und anatomischer Heilung bildet das komprimierte käsige Material in der Lunge durch neugebildetes Bindegewebe umschriebene, weiche, breiige Herde, von denen einer oder der andere noch mit dem Bronchialbaum kommunizierende, zufällig in der Nähe von der Oberfläche der Lunge liegen kann und von dieser nur durch eine wenig widerstandsfähige Wand getrennt ist. Eine starke Verminderung des Pneumothoraxdruckes, sowie eine starke und namentlich eine plötzliche, körperliche Anstrengung kann eine derartige schwache Partie zwischen einem käsigen Herde und einer Pleurahöhle zum Platzen bringen. Es sind grosse Voraussetzungen vorhanden, dass gerade in der klinischen Heilungsperiode eine Verminderung des Druckes entstehen kann. Wegen ihres Wohlbefindens oder aus anderen Gründen wollen die Patienten dann nämlich gern zu ihrer gewöhnlichen Lebensweise zurückkehren, wodurch die Insufflationen von Gas leicht vernachlässigt werden; oder



von dem guten Befinden des Pat. irregeführt, vermutet der behandelnde Arzt, dass die Krankheit ausgeheilt ist, und setzt die Behandlung mit Insufflationen nicht fort, wie es doch unbedingt nötig wäre. Wenn der Druck dann zu gering geworden ist, buchtet sich der nahe an der Lungenoberfläche gelegene, noch nicht geheilte Herd in die Pneumothoraxhöhle aus und platzt schliesslich. Überanstrengung oder ein Trauma erleichtern natürlich diesen Vorgang oder rufen ihn direkt hervor. Es liegt auf der Hand, dass durch eine Verminderung des Druckes die Lunge auch nicht mehr so vollständig immobilisiert ist wie früher, und man kann sich denken, dass der Lungenprozess mit erneuter Heftigkeit beginnen, zur Oberfläche fortschreiten und, wie es in den soeben beschriebenen Krankengeschichten der Fall war, eine Perforation hervorrufen kann.

Forlanini berichtet selbst über eine Reihe von Fällen mit spontanem Pneumothorax bei künstlichem Pneumothorax, die wahrscheinlich auf oben beschriebene Weise entstanden sind. Ich referiere weiter unten zwei derselben, beide sind von Forlanini publiziert; der eine rührt von direkter Anstrengung her, der andere von unterlassener Gasinsufflation mit Senkung des intrapleuralen Druckes.

Fall 8. (Forlanini, Fall 1.) G. D. M., Arbeiter, 23 Jahre alt. Im November 1888 wurde infolge linksseitiger Phthisis ein Pneumothorax hergestellt, und zwar im Anschluss an eine wegen eines Pleuraergusses ausgeführte Thorakozentese; der Erguss bildete sich nicht wieder. Im Juli 1889 bestand seit einigen Monaten klinische Heilung; der Pat machte lange Spaziergänge. Eines Tages eilte er, um zur gewohnten Zeit in der Klinik anzukommen, im Laufschritt von einem 500 m hohen Hügel in der Nähe Turins herab, und als er in der Klinik ankam, war die Perforation eingetreten.

Fall 9. (Forlanini, Fall 29.) Cesare D. S., Kaufmann, 21 Jahre alt. Seit drei Jahren beiderseitige, links stärker entwickelte Phthisis. Sanatoriumsbehandlung. Der Prozess schritt fort, weshalb man im Mai 1906 einen künstlichen Pneumothorax herstellte. Rasche Verbesserung, so dass im Juli von einer klinischen Heilung gesprochen werden konnte. Der Pat. verliess die Klinik. Nachfüllungen von Gas geschahen in grossen Zwischenräumen und in unzureichender Menge; unordentliche Lebensweise; schliesslich kam der Pat. nicht mehr zur Behandlung. Im Oktober trat eine Lungenperforation ein. Exitus.

Derartige Unglücksfälle dürften fast immer zum Tode führen. Von Forlaninis 8 Fällen endeten alle mit Exitus als Folge einer Lungenperforation. Während sich bei einer primären Perforation wegen des sich hier bildenden voluminösen Pneumothorax, der eine Retraktion der Lunge nach sich zieht, die Perforationswunde schliesst und sich unter günstigen Heilungsbedingungen befindet, tritt bei der Perforation, die während der Heilungsperiode



bei künstlichem Pneumothorax entsteht, kein Zusammenpressen und Schliessen der Wunde auf, diese vergrössert sich später vielmehr durch Atmungsbewegungen. Die Folge ist, wie Forlanini annimmt, immer ein tödliches Pleuraempyem.

Diese Komplikation dürfte in vielen Fällen dadurch vermieden werden können, dass man die Lebensweise des Patienten reguliert, ihn genau überwacht und bis sichere Heilung eingetreten ist, für die nötigen Nachzufuhren von Stickstoffgas sorgt. Insbesondere ist dies in den Fällen notwendig, wo früher ein spontaner Pneumothorax zustande gekommen ist, der dann nachgefüllt und in einen künstlichen Pneumothorax verwandelt worden ist. Nach Forlanini zeigen nämlich derartige Fälle eine besondere Geneigtheit für eine spontane Perforation; in fast der Hälfte seiner auf diese Weise entstandenen Fälle von spontanem Pneumothorax bei künstlichem Pneumothorax fand sich eine primäre Perforation.

Schliesslich möchte ich einen Fall anführen, der noch einen Typus des spontanen Pneumothorax bei künstlichem Pneumothorax repräsentiert.

Es ist ja eine allgemein bekannte Tatsache, dass Pleuraempyeme, die sich selbst überlassen sind, entweder nach aussen durch die Wand des Brustkorbes oder in die Lunge hinein perforieren können und sich auf diese Weise entleeren. Greift der purulente Prozess die Lunge an und perforiert dieselbe, so sucht sich der Eiter einen Weg durch die Bronchialäste und wird ausgehustet, gleichzeitig oder später kann Luft durch die Perforationsöffnung in die Pleurahöhle hineindringen und auf diese Weise der spontane Pneumothorax entstehen.

Bei künstlichem Pneumothorax treten ja recht oft eitrige Pleuriten auf, die aber meistens gutartig verlaufen. Hin und wieder können sie durch Mischinfektion einen pyogenen Charakter annehmen, und dann ist die Möglichkeit vorhanden, dass der Eiter sich durch die Lunge entleert, wie oben beschrieben, mit spontanem Pneumothorax als Folge. Eine auf diese Weise entstandene Heilung des Empyems dürfte niemals zu erwarten sein. Der schon vorher schlechte Zustand des Pat. bessert sich sicher nicht dadurch, vielmehr wird wohl der Exitus beschleunigt.

Bei Fällen von künstlichem Pneumothorax durch septisches Empyem kompliziert, muss daher soweit wie möglich der Eiter zu rechter Zeit entfernt werden, ganz wie bei einem gewöhnlichen septischen Empyem, wenn man das Leben des Pat. retten will.

Fall 10 (Cahn): 35 jährige Frau, die an überwiegend rechtsseitiger Lungentuberkulose litt. Da gewöhnliche Sanatoriumsbehandlung nicht half, wurde



$1^1/_2$ Jahr nach Feststellung der Krankheit ein Pneumothorax hergestellt. Vier Monate später wurde Exsudat konstatiert. Bei dieser Pat. stieg die Temperatur nach jeder Zufuhr auf 39,5° und fiel dann langsam auf das Normale zurück. Sieben Monate nach der Pneumothoraxanlage wurden 600 ccm dicker Eiter abgezapft und durch Gas ersetzt. Darauf leichte Dyspnoe; dann Wohlbefinden. Kein Fieber. Später wurden verschiedentlich Eiterabzapfungen und Insufflationen von Gas unternommen, und die Pat. wurde nach einiger Zeit als geheilt entlassen. Ein paar Monate später wurde auf einer der alten Punktionsstellen eine kleine schwach sezernierende Fistel konstatiert, worauf sich nach einiger Zeit nachts abundanter, eitriger Auswurf einstellte. Es wurde nun an der rechten Seite ein Pneumothorax mit einer Fistel in der Brustwand, Peripleuritis, Durchbruch in die Lunge, sowie Tuberkulose in der linken Lunge konstatiert. Die Punktion ergab übelriechenden Eiter. Bald darauf erfolgte Hämoptoe und im Kollaps trat Exitus ein.

Die Sektion ergab, dass die rechte Lunge stark zusammengepresst in der Pleurakuppel lag und mit dem Brustkorb verwachsen war. Die Pleura pulmonalis war auf einem dreimarkstückgrossen Gebiet siebförmig perforiert, so dass der Pleuraraum direkt mit den Bronchien im mittleren Lungenlappen durch das atelektatische Lungengewebe kommunizierte. Ferner fand sich eine peripleuritische Höhle, die durch eine feine Fistel nach aussen mündete und durch mehrere kleine Löcher zwischen den Rippen mit dem Pleuraraum zusammenhing. Die linke Lunge war mit frischen tuberkulösen Herden durchsetzt.

Epikrise: In einer rechtsseitigen künstlichen Pneumothoraxhöhle bildet sich schon nach 4 Monaten ein Empyem. Die Behandlung wird mit repitierten Aussaugungen des Eiters und Gasinsufflationen fortgesetzt, bis sich der Eiter plötzlich durch Perforieren der komprimierten Lunge einen Weg nach einem Bronchus bahnt. Die Folge ist ein spontaner Pneumothorax, der nach einiger Zeit zum Tode führt.

Dieser Fall unterscheidet sich also von den anderen dadurch, dass nicht der Lungenprozess, sondern ein krankhafter Prozess ausserhalb der Lunge in der Pleura zum Übergreifen auf die Pleura pulmonalis und die Lunge führt und die Perforation der Lunge zur Folge hat. Dieses ist ein Weg, den Pleuraempyeme, die sich selbst überlassen sind, oft wählen. Hier hatte sich der Eiter ausserdem einen Weg durch die Brustwand gesucht, was in einem Fistelgang resultierte.

Was die Therapie spontanen Pneumothorax bei artifiziellem Pneumothorax angeht, so unterscheidet sie sich von der bei spontanem Pneumothorax überhaupt üblichen Therapie nicht, und ich gehe daher nicht näher auf dieselbe ein.

Zusammenfassung.

Der spontane Pneumothorax als Komplikation zu dem künstlichen Pneumothorax ist eine recht selten auftretende Erscheinung.



Der Mechanismus der Entstehung der Lungenperforation ist in den verschiedenen Fällen verschieden. 1. Die Lungenperforation kann bei der ersten Insufflation durch eine Stichläsion der Lunge entstehen. Die Symptome können sich erst einige Stunden nach der Operation einstellen. Die Prognose kann günstig sein. 2. Sie kann dadurch entstehen, dass eine Adhärenz ein Loch in die Lunge reisst. Auch hierbei kann die Prognose günstig sein. 3. Sie kann dadurch entstehen, dass ein tuberkulöser Herd an die Oberfläche fortschreitet und die Lunge perforiert; dieses ist auf unzureichende Kompression der Lunge oder auf andere Ursachen zurückzuführen. Schlechte Prognose. 4. Sie kann, häufig während der klinischen Heilungsperiode, auf die Weise entstehen, dass eine durch unvollständige Heilung schwache Lungenpartie platzt, was auf eine Senkung des intrapleuralen Druckes oder auf ein Trauma zurückzuführen ist. Schlechte Prognose. 5. Sie kann schliesslich dadurch entstehen, dass ein pyogenes Empyem den künstlichen Pneumothorax kompliziert, der Eiter in die Lunge durchbricht und sich auf diesem Wege entleert. Schlechte Prognose.

Literatur.

Ayer, An analysis of 72 cases of pneumothorax. Boston. Med. and Surg. Journal. Sept. 29. 1910.

Balboni, Forlaninis artificial pneumothorax. Boston. Med. and Surg. Journal Nr. 19 u. 26. 1914.

Derselbe, The Development of artificial pneumothorax. Boston. Med. and Surg. Journal Nr. 4. 1914.

Berg, Om pneumothorax efter profpunktion. Allm. svenska läkaretidn 1914.

Bonsdorf, Behandl. af lungtuberkulos med konstgjord pneumothorax och dess komplikationer. Finska läkars. handl. Bd. 55. 1913.

Brauns, Meine Erfahrungen mit der Forlaninischen Stichmethode in der künstl. Pneumothoraxtherapie. Zeitschr. für Tuberkulose. Bd. 18.

Brauer und Spengler, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. Brauers Beiträge, Bd. 14.

Breccia, Zur Frage des künstl. Pneumothorax. Brauers Beiträge, Bd. 24.

Derselbe, Der künstliche Pneumothorax und die Behandlung der Lungentuberkulose. Turin 1914. (Ref. Zentralblatt für Tuberkulose 1915. Nr. 8.)

Cahn, Über die Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Therapeut. Monatshefte 1911. Heft 10.

Dayton, Accidents and deaths from exploratory puncture of the pleura. Surgery, Gynecology and Obstetrics 1911.

Dusch, Über gefahrdrohende Zufälle und plötzlichen Tod nach Thorakozentese. Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 35.



Forlanini, Apparate und Operationstechnik für den künstlichen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 50 u. 51.

Derselbe, Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 9.

Derselbe, Die Indikationen und die Technik des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht. Die Therapie der Gegenwart 1908.

Floyd, Lyon, Chadwick and Lord, The present status of artificial pneumothorax in the treatment of pulmonary tuberculosis. Boston. Med. and Surg. Journal 1914. Nr. 12.

Holmgren, Zur Pneumothoraxtherapie. Brauers Beiträge, Bd. 21.

Holmgren och Orell, Fall af pneumothorax uppkommen hos en tyfussjuk efter profpunktion. Hygiea 1915. Nr. 17.

Hansen, Den kunstige pneumothorax i ftisisbehandlingen. Köbenhavn 1912.

Hornung, Spontanpneumothorax nach künstlichem Pneumothorax. Med. Klin. 1913. Nr. 19.

Jacobaeus, Endopleurale Operationen unter der Leitung des Thorakoskops. Nordiskt Med. Ark. 1914. Abt. I. Nr. 23.

Keller, Erfahrungen über den künstlichen Pneumothorax. Brauers Beiträge, Bd. 22.

Koch, Künstlicher und spontaner Pneumothorax. Brauers Beiträge 1913, Supplementbd. 4.

Lemke, Report of cases of pulmonary tuberculosis treated with nitrogen injection. The Journal of the American Medical Association 1899. Nr. 16—19.

Lillingston, Avoidance of sudden death from the induction of an artificial pneumothorax. The Lancet 1913. Nr. 185 u. 196.

Derselbe, The treatment of phthisis and haemophthisis by artificial pneumothorax. The Lancet 1911. July 15.

Lindhagen, Ett bidrag till etiologien vid pneumothorax hos kliniskt friska. Nord. med. Arkiv 1915. 2. Nr. 9.

Lyon, Therapeutic artificial pneumothorax as associate treatment in pulmonary tuberculosis. Boston. Med. and Surg. Journal 1914. Nr. 9.

Martin, Beiträge zur Behandlung der Lungenschwindsucht mittelst des künstl. Pneumothorax. Inaugural-Dissertation. Berlin 1912.

Saugmann, Eine verbesserte Nadel zur Pneumothoraxbildung. Zeitschrift für Tuberkulose 1909, Bd. 14.

Derselbe, Zur Technik des künstl. Pneumothorax. Brauers Beiträge, Bd. 30.

Saugmann und Begtrup Hansen, Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mittelst künstlicher Pneumothoraxbildung. Brauers Beiträge, Bd. 15.

Trevisan, Osservazioni sui casi di pneumotorace terapeutico. Gazz. Med. Ital. 1913. Nr. 10. (Zit. Balboni.)

Unverricht, Experimentelles und Therapeutisches über Pneumothorax. Die Deutsche Klinik 1907, Bd. 4.

Derselbe, Die Klinik des Pneumothorax. Die Deutsche Klinik 1907, Bd. 4.

Webb, Gilbert, James and Havens, Artificial pneumothorax, with report of gas analysis and experiments to determine the use of air or nitrogen. Transactions of the tenth annual meeting of the national association



for study and prevention of tuberculosis 1914. (Ref. Intern. Zentralblatt für Tuberkulose.)

Wellmann, Klinische Erfahrungen in der Behandlung mittelst künstl. Pneumothorax. Brauers Beiträge, Bd. 18.

Weiss, Über Komplikationen bei der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax. Brauers Beiträge, Bd. 24.

Wolpian, Über einen Fall von schwerer Folgeerscheinung nach dem künstl. Pneumothorax. Nowojew medicine 1913. Nr. 15. (Ref. Intern. Zentralblatt für Tuberkulose 1913.)

Voornveld, Über Emboliebildung bei der Behandlung mit künstl. Pneumothorax. Brauers Beiträge, Bd. 34.

Würtzen och Kjer-Petersen, Behandling af Lungtuberkulose med kunstig Pneumothorax. Dansk Klinik 1910. (Zit. Hansen.)

Derselbe, Om kunstig Pneumothorax. Hospitalstidende aarg. 51. Nr. 18.




Digitized by Google

